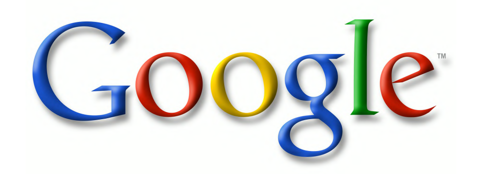






352

VERHANDLUNGEN

DES KONGRESSES FÜR

INNERE MEDIZIN.

ZWEIUNDZWANZIGSTER KONGRESS.

GEHALTEN ZU WIESBADEN VOM 12.—15. APRIL 1905.

VERHANDLUNGEN

DES KONGRESSES FÜR

INNERE MEDIZIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. von LEYDEN, Geh. Med.-Rat u. o. ö. Professor der I. med. Klinik zu Berlin,

UND

DR. EMIL PFEIFFER, Geh. San.-Rat in Wiesbaden, ständigem Sekretäre des Kongresses.

ZWEIUNDZWANZIGSTER KONGRESS

Gehalten zu Wiesbaden, vom 12.—15. April 1905.

MIT 9 TAFELN UND 22 TEXTABBILDUNGEN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1905.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Inhalt.

Geschäftliches.

I.
Eröffnungsrede.

II.
Begrüssungen.

III.
Referate.

nebst den anschliessenden Discussionen.

3262

IV.

Vorträge und Demonstrationen.

nebst den anschliessenden Discussionen.

Demonstrationen.

A.

Mitglieder und Teilnehmer

des zweiundzwanzigsten Kongresses für Innere Medizin.

Vorsitzender:

Herr Geh. Hofrat Prof. Dr. W. Erb (Heidelberg).

Stellvertretende Vorsitzende:

Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Naunyn (Baden-Baden).
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Quincke (Kiel).
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell (Breslau).
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Fr. Kraus (Berlin).

Schriftführer:

Herr Oberarzt Dr. Paul Krause (Breslau).
„ Assistenzarzt Dr. Finkelnburg (Bonn).
„ Dr. Stäubli (München).

Geschäftscomité:

Herr Geh.-Rat Prof. Dr. Erb (Heidelberg) 1900.
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell (Breslau) 1901.
„ Prof. Dr. Friedrich Müller (München) 1902.
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schultze (Bonn) 1904.
„ Geh. San.-Rat Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), Ständiger Sekretär.

Ständiges konsultierendes Mitglied des Geschäftscomités:

Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. v. Leyden (Berlin).

Redaktions-Kommission:

Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. v. Leyden (Berlin).
„ Geh. San.-Rat Dr Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Kassenführer:

Herr Dr. Julius Wibel (Wiesbaden).

Redaktions-Kommission für 1905—1906:

Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. v. Leyden (Berlin).
„ Geh. San.-Rat Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Geschäftscomité für 1905—1906:

Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell (Breslau). 1901.
„ Prof. Dr. Friedr. Müller (München). 1902.
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schultze (Bonn). 1904.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Kraus (Berlin) 1905.
„ Geh. San.-Rat Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), Ständiger Sekretär.

Ständiges konsultierendes Mitglied: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. v. Leyden (Berlin).

Der Ausschuss.

Für 1904—1905:

Herr Hofrat Dr. Turban (Davos). 1899
„ Hofrat Prof. Dr. v. Schrötter (Wien). „
„ Prof. Dr. Litten (Berlin). „
„ Prof. Dr. Moritz (Greifswald). „
„ Prof. Dr. Krauss (Berlin). „
„ Prof. Dr. Krehl (Strassburg). 1900
„ Hofrat Prof. Dr. Neusser (Wien). „
„ Prof. Dr. Minkowski (Greifswald). „
„ Prof. Dr. August Hoffmann (Düsseldorf). „
„ Prof. Dr. Leo (Bonn). „
„ Prof. Dr. Romberg (Tübingen). 1901
„ Prof. Dr. Gottlieb (Heidelberg). „
„ Hofrat Prof. Dr. Stadelmann (Berlin). „
„ Prof. Dr. Lenhartz (Hamburg). „
„ Prof. Dr. Matthes (Jena). „
„ Prof Dr. Weintraud (Wiesbaden). 1902
„ Prof. Dr. His (Basel). „
„ Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg). „
„ Prof. Dr. v. Noorden (Frankfurt a. M.). „
„ Prof. Dr. A. Fränkel (Berlin). „
„ Geh. Med.-Rat Prof Dr. Naunyn (Baden-Baden). 1904
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Quincke (Kiel). „
„ Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann (Leipzig). „
„ Ober-Med.-Rat Dr. Schmaltz (Dresden). „
„ Prof. Dr. Penzoldt (Erlangen). „
„ Geh. San.-Rat Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), Ständiger Sekretär.
„ Dr. Wibel (Wiesbaden), Kassenführer.

Für 1905—1906.

Herr	Prof. Dr. v. Krehl (Strassburg).	1900
„	Hofrat Prof. Dr. Neusser (Wien).	„
„	Prof. Dr. Minkowski (Greifswald).	„
„	Prof. Dr. August Hoffmann (Düsseldorf).	„
„	Prof. Dr. Leo (Bonn).	„
„	Prof. Dr. Romberg (Tübingen).	1901
„	Prof. Dr. Gottlieb (Heidelberg).	„
„	Hofrat Prof. Dr. Stadelmann (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Lenhartz (Hamburg)	„
„	Prof. Dr. Matthes (Jena).	„
„	Prof. Dr. Weintraud (Wiesbaden).	1902
„	Prof. Dr. His (Basel).	„
„	Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg).	„
„	Prof. Dr. von Noorden (Frankfurt a. M.).	„
„	Prof. Dr. A. Fränkel (Berlin).	„
„	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Naunyn (Baden-Baden).	1904
„	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Quincke (Kiel).	„
„	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann (Leipzig).	„
„	Ober-Med.-Rat Dr. Schmaltz (Dresden).	„
„	Prof. Dr. Penzoldt (Erlangen).	„
„	Prof. Dr. Lorenz (Graz).	1905
„	Med.-Rat Dr. Schotten (Cassel).	„
„	Prof. Dr. Voit (Erlangen).	„
„	Prof. Dr. Hering (Prag),	„
„	Prof. Dr. Pel (Amsterdam).	„
„	Geh. San.-Rat Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), Ständiger Sekretär.	
„	Dr. Julius Wibel (Wiesbaden), Kassenführer.	

Die Mitglieder.

Ehrenmitglieder: Seine Königliche Hoheit Dr. med. Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern.
Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. v. Leyden. Berlin.

---

1. Herr Dr. Abend, L., Wiesbaden.
2. " " Achert, Bad Nauheim.
3. " " Adler, Primararzt, Salzburg.
4. " " Ahnelt, Stadtarzt, Karlsbad.
5. " " Albrecht, San.-Rat, Wiesbaden.
6. " " Albu, Privat-Dozent, Berlin.
7. " " Amrein, Arosa.
8. " " Aronsohn, Ems, im Winter in Nizza.
9. " " Auerbach, Köln.
10. " " Badt, Wiesbaden.
11. " " Baer, J., prakt. Arzt, Strassburg.
12. " " Baginsky, A., Professor, Berlin.
13. " " Bahrdt, Hofrat, Leipzig.
14. " " Bally, Ragaz.
15. " " Balser, Wilhelm, Köppelsdorf.
16. " " v. Bauer, Prof., Jos., Ritter, München.
17. " " Bauke, Sonneberg i. Thür.
18. " " Baumann, Geh. San.-Rat, Schlangenbad.
19. " " Bäumler, Geh. Rat, Prof., Freiburg.
20. " " Baur, Franz, Bad Nauheim.
21. " " Bayer, Anton, Karlsbad.
22. " " Becher, C., Brunnen- und Frauenarzt, Karlsbad.
23. " " Bechler, San.-Rat, Bad Elster.
24. " " Bein, G., Berlin.
25. " " Beissel, San.-Rat, Aachen.
26. " " Bendix, Ernst, Privat-Dozent, Göttingen.
27. " " Benedict, Heinrich, klin. Assistent, Budapest.
28. " " Berlein, Wiesbaden.
29. " " Bernert, Wien.

30. Herr Dr. Bernharth, Adolf, Karlsbad.
31. „ „ Besold, Falkenstein.
32. „ „ Beuster, Geh. San.-Rat, Berlin.
33. „ „ Bickel, A., Privat-Dozent, Berlin.
34. „ „ Bickel, E., San.-Rat, Wiesbaden.
35. „ „ Biedl, A., Wien.
36. „ „ Binz, Geh. Med.-Rat, Professor, Bonn.
37. „ „ Blum, F., Frankfurt a. M.
38. „ „ Blumenfeld, Wiesbaden.
39. „ „ Blumenthal, F., Privat-Dozent, Berlin.
40. „ „ Böckel, Carl, Wiesbaden.
41. „ „ Boström, Geh. Med.-Rat, Prof., Giessen.
42. „ „ Brauer, Prof., Marburg.
43. „ „ Breitung, San.-Rat, Prof., Coburg.
44. „ „ Brenner, Primarius, San.-Rat, Brünn.
45. „ „ Bresgen, M., San.-Rat, Wiesbaden.
46. „ „ Brieger, Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin.
47. „ „ Brühl, Ph., II. Arzt der neuen Heilanstalt zu Schömberg, O.-A. Neuenbürg.
48. „ „ Bruns, L., Hannover.
49. „ „ v. Bruns, Hofrat, Professor, Tübingen.
50. „ „ Büdingen, Theodor, Konstanz.
51. „ „ Burghart, Dortmund.
52. „ „ Buxbaum, S., Karlsbad.
53. „ „ de la Camp, Prof., Berlin.
54. „ „ Catti, Oberarzt am Krankenhause, Fiume.
55. „ „ Charmatz, Karlsbad.
56. „ „ Clemens, Privatdozent, Freiburg i. Br.
57. „ „ Clemm, Walther, N., Darmstadt.
58. „ „ Clouth, C., San.-Rat, Wiesbaden.
59. „ „ Collatz, Darmstadt.
60. „ „ Cornet, Prof., Berlin-Reichenhall.
61. „ „ Crämer, Hofrat, München.
62. „ „ v. Criegern, Privat-Dozent, Kiel.
63. „ „ Croner, Geh. San.-Rat, Berlin.
64. „ „ Curschmann, Geh. Med.-Rat, Prof., Leipzig.
65. „ „ Curschmann, Hans, Assistent, Berlin.
66. „ „ Dambacher, Karlsruhe.
67. „ „ Damsch, Professor, Göttingen.
68. „ „ Dapper, Kissingen.
69. „ „ Dehio, Carl, Prof., Dorpat.
70. „ „ Deneke, ärztl. Direktor des Allgemeinen Krankenhauses, Hamburg-St. Georg.
71. „ „ Dengler, Kissingen.
72. „ „ Dennig, Professor, Stuttgart.
73. „ „ Determann, St. Blasien.
74. „ „ Determeyer, Bad Salzbrunn.
75. „ „ Dietz, Hofrat, Kissingen.

76. Herr Dr. Ebstein, Geh. Med.-Rat, Prof., Göttingen.
77. „ „ Edinger, Professor, Frankfurt a. M.
78. „ „ Edlefsen, Professor, Hamburg.
79. „ „ v. Ehrenwall, Ahrweiler.
80. „ „ Eichhorst, Professor, Zürich.
81. „ „ Engelhard, Wiesbaden.
82. „ „ Erb, Geh. Hofrat, Professor, Heidelberg.
83. „ „ Ewald, Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin.
84. „ „ Fellner, L., Kaiserl. Rat, Franzensbad.
85. „ „ Fichtner, Oberstabsarzt, Leipzig.
86. „ „ Fiedler, Geh. Med.-Rat, Prof., Dresden.
87. „ „ Filehne, Professor, Breslau.
88. „ „ Finkelnburg, Privatdozent, Bonn.
89. „ „ Finkler, Professor, Bonn.
90. „ „ Fischer, Heinr., Karlsbad.
91. „ „ Fleiner, Hofrat, Professor, Heidelberg.
92. „ „ Fliess, W., Berlin.
93. „ „ Förster, Fritz, Oberarzt, Dresden.
94. „ „ Fraenkel, A., Badenweiler.
95. „ „ Fraenkel, A., Professor, Berlin.
96. „ „ v. Fragstein, San.-Rat, Wiesbaden.
97. „ „ Franz, R., Geh. Hofrat, Schwalbach.
98. „ „ Frey, A., Med.-Rat, Baden-Baden.
99. „ „ Friedmann, Theod., kais. Rat, Wien.
100. „ „ Friedrich, E. P., Prof., Kiel.
101. „ „ Fritzsche, Leipzig.
102. „ „ Fuchs, Badenweiler.
103. „ „ Fürbringer, Direktor des städtischen Krankenhauses, Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin.
104. „ „ Fütterer, G., Professor, Chicago.
105. „ „ Gans, Karlsbad.
106. „ „ Gemmel, San.-Rat, Marburg-Salzschlirf.
107. „ „ Gerhardt, Dietrich, Professor, Jena.
108. „ „ Gierlich, N., Wiesbaden.
109. „ „ Gilbert, W. H., Hofrat, Baden-Baden.
110. „ „ Gintl, Karlsbad.
111. „ „ Goldberg, Ludwig, Weissensee.
112. „ „ Goldscheider, Alfred, Professor, Berlin.
113. „ „ v. Golz, Berlin.
114. „ „ Gottlieb, Prof., Heidelberg.
115. „ „ Grawitz, Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin-Charlottenburg.
116. „ „ Grober, Privatdozent, Jena.
117. „ „ Groedel, Med.-Rat, Prof., Bad-Nauheim.
118. „ „ Groedel II., Theo, Bad-Nauheim.
119. „ „ Grote, Bad-Nauheim.
120. „ „ Grube, Bad Neuenahr.
121. „ „ Grünberger, Alfred, kais. Rat, Karlsbad.

122. Herr Dr. Gumprecht, Med.-Rat, Prof. Weimar.
123. „ „ Gutzmann, Berlin.
124. „ „ Hammer, Professor, Heidelberg.
125. „ „ Haupt, Soden.
126. „ „ Hecker, Wiesbaden.
127. „ „ Heiligenthal, Baden-Baden.
128. „ „ Hemmeter, John, Prof., Baltimore (Md.).
129. „ „ Hennings, Paul, Reinbeck.
130. „ „ Hering, E., Prof., Prag.
131. „ „ Herrmann, Spital-Direktor, Karlsbad.
132. „ „ Hess, K., Heidelberg.
133. „ „ Hesse, A., Bad Kissingen.
134. „ „ Heubner, Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin.
135. „ „ Hilgers, San.-Rat, Reinerz.
136. „ „ Hirsch, Sigmund, Karlsbad.
137. „ „ Hirsch, Prof., Leipzig.
138. „ „ Hirsch, Geh. San.-Rat, Teplitz.
139. „ „ Hirschfeld, Felix, Privat-Dozent, Berlin.
140. „ „ His, Professor, Basel.
141. „ „ Hitzig, Geh. Med.-Rat, Prof., Halle.
142. „ „ Hochhaus, Professor, Köln.
143. „ „ Hoffmann, August, Professor, Düsseldorf.
144. „ „ Hoffmann, Professor, Heidelberg.
145. „ „ Hoffmann, J. F., Karlsbad.
146. „ „ Hoffmann, F. A., Geh. Med.-Rat, Prof. u. Staatsrat, Leipzig.
147. „ „ Honigmann, Wiesbaden.
148. „ „ Hoppe-Seyler, Professor, Kiel.
149. „ „ Huber, Arnim, Privatdozent, Zürich.
150. „ „ Huber, Oscar, Stabsarzt bei der Wilhelmsakademie, Assistent der I. Med. Klinik, Berlin.
151. „ „ Husche, Theod., Rostock.
152. „ „ Jaffé, Geh. Med.-Rat, Prof., Königsberg.
153. „ „ Jacob, Paul, Prof., Oberarzt an der Königl. Charité, Berlin.
154. „ „ Jacob, Geh. San.-Rat, Cudowa.
155. „ „ Jacobi, Ernst, San.-Rat, Arosa.
156. „ „ Jacobsohn, Paul, Berlin.
157. „ „ v. Jaksch, R., K. K. Ober-San.-Rat, Prof., Prag.
158. „ „ Jamin, F., Privatdozent, Erlangen.
159. „ „ Jessen, Fr., Davos.
160. „ „ Jochmann, Privatdozent, Breslau.
161. „ „ Joël, Eugen, Görbersdorf.
162. „ „ v. Jürgensen, Professor, Tübingen.
163. „ „ Kaminer, S., Berlin.
164. „ „ Kampf, Oberstabsarzt a. D., Wiesbaden.
165. „ „ Karcher, S., Basel.
166. „ „ von Kétli, Professor, Budapest.

167. Herr Dr. Kionka, Heinrich, Professor, Jena.
168. „ „ Kirnberger, Geh. Med.-Rat, Mainz.
169. „ „ Kirchgässer, Gisbert, Coblenz.
170. „ „ Kisch, Med.-Rat, Prof., Prag-Marienbad.
171. „ „ Klemperer, G., Professor, Berlin.
172. „ „ Klemperer, Felix, Privatdozent, Berlin.
173. „ „ Klemperer, Karlsbad.
174. „ „ Kniffler, Wiesbaden.
175. „ „ Kobert, Staatsrat, Professor, Rostock.
176. „ „ Koch, Adolf, Sanatorium Schömberg.
177. „ „ Koeniger, Assistenzarzt, Erlangen.
178. „ „ Köhler, W., Oberarzt, Med.-Rat, Offenbach a. M.
179. „ „ Kohlschütter, Professor, Halle.
180. „ „ Kohts, Professor, Strassburg.
181. „ „ Kolisch, Rudolf, Privatdozent, Wien-Karlsbad.
182. „ „ von Korányi, Professor, Budapest.
183. „ „ Korach, Oberarzt am Israel. Krankenhause, Hamburg.
184. „ „ Körte, Fr., Geh. San.-Rat, Berlin.
185. „ „ Kothe, San.-Rat, Friedrichroda.
186. „ „ Kovács, Privat-Dozent, Wien.
187. „ „ Krabler, Geh. Med.-Rat, Professor, Greifswald.
188. „ „ Kraus, Friedr., Geh.Med.-Rat, Prof., Berlin.
189. „ „ Kraus jun., Fried., Karlsbad.
190. „ „ Kraus, E., Primarius am Krankenhause, Teplitz.
191. „ „ Krause, Paul, Privatdozent, Oberarzt an der Mediz. Klinik, Breslau.
192. „ „ v. Krehl, L., Professor, Strassburg.
193. „ „ Krieger, Hans, Strassburg i. Els.
194. „ „ Kühnau, Breslau.
195. „ „ Külbs, Kiel.
196. „ „ Kümmerling, H., Baden b. Wien.
197. „ „ Kugler, Franz, Operateur und Stadtarzt, Karlsbad.
198. „ „ Kurimoto, T., Prof., Tokyo.
199. „ „ Lampé, Frankfurt a. M.
200. „ „ Landgraf, General-Oberarzt, Berlin.
201. „ „ Landmann, Leipzig.
202. „ „ Langebartels, Bad Nauheim.
203. „ „ Lazarus, Jul., San.-Rat., Prof., Berlin.
204. „ „ Lazarus, Paul, Privatdozent, Berlin.
205. „ „ Lehnerdt, Geh. San.-Rat. Berlin.
206. „ „ Lenhartz, Professor, Direktor des neuen allgem. Krankenhauses, Hamburg.
207. „ „ Lenné, Neuenahr.
208. „ „ Leo, Professor, Bonn.
209. „ „ v. Leube, Prof., Geh. Med.-Rat, Würzburg.
210. „ „ Leubuscher, Reg.- u. Med.-Rat, Prof., Meiningen.
211. „ „ Lichtheim, Geh. Med.-Rat, Professor, Königsberg.
212. „ „ Liebermeister, G., Assistent, Leipzig.

213. Herr Dr. Lilienstein, Bad Nauheim.
214. „ „ Lippert, V., Friedrichroda.
215. „ „ Lips, Fr., Wehrawald i. Schwarzwald.
216. „ „ Litten, Professor, Berlin.
217. „ „ Lommel, San.-Rat, Homburg v. d. H.
218. „ „ Lommel, Privatdozent, Jena.
219. „ „ Lorand, Arnold, Karlsbad.
220. „ „ Lorenz, H., Professor, Graz.
221. „ „ Lossen, Darmstadt.
222. „ „ Lüthje, Erlangen.
223. „ „ Maas, Hofrat, Nürnberg.
224. „ „ Magnus-Levy, Prof., Berlin.
225. „ „ Mannkopff, Geh. Med.-Rat, Professor, Marburg.
226. „ „ Marchand, Geh. Med.-Rat, Professor, Leipzig.
227. „ „ Marckwald, Max, Kreuznach.
228. „ „ Martius, Professor, Rostock.
229. „ „ Mastbaum, Köln.
230. „ „ Matiejowsky, Teplitz.
231. „ „ Matterstock, Professor, Würzburg.
232. „ „ Matthes, Professor, Jena.
233. „ „ May, Ferd., Hofrat, München.
234. „ „ May, Rich., Professor, München.
235. „ „ Mayer, Kreiswundarzt, Simmern.
236. „ „ Meinert, Dresden.
237. „ „ v. Mering, Professor, Halle.
238. „ „ Merkel, Ober-Med.-Rat, Krankenhaus-Direktor, Nürnberg.
239. „ „ du Mesnil de Rochemont, Altona.
240. „ „ Meyer, Edmund, Privat-Dozent, Berlin.
241. „ „ Michaelis, Max, Professor, Oberarzt an der Charité, Dozent, Berlin.
242. „ „ Michaelis, Geh. San.-R., Bad Rehburg.
243. „ „ Michel, Georg, Davos-Platz.
244. „ „ Minkowski, Professor, Greifswald.
245. „ „ Mlady, Jos., Kaiserl. Rat, Karlsbad.
246. „ „ Mohr, Berlin.
247. „ „ Moritz, Fritz, Professor, Giessen.
248. „ „ Mosler, Geh. Med.-Rat, Prof., Greifswald.
249. „ „ Müller, Friedr., Professor, München.
250. „ „ Müller, Isid., Karlsbad.
251. „ „ Müller, R., San.-Rat, Bad Nauheim.
252. „ „ Müller, Johannes, Professor, Würzburg.
253. „ „ Müller de la Fuente, Schlangenbad.
254. „ „ Münzer, Privat-Dozent, Prag.
255. „ „ Naunyn, Geh. Med.-Rat, Prof., Baden-Baden.
256. „ „ Nebelthau, Eberh., Prof., Halle.
257. „ „ Neisser, Geh. Med.-Rat, Prof., Breslau.

258. Herr Dr. Neisser, E., Professor, Direktor d. städt. Krankenhauses, Stettin.
259. „ „ Neubauer, Wolfgang, Karlsbad-Basel.
260. „ „ Neukirch, Richard, Oberarzt am Krankenhause, Nürnberg.
261. „ „ Dr. Neumayer, Privat-Dozent, München.
262. „ „ v. Neusser, Hofrat, Professor, Wien.
263. „ „ Neustadtl, Prag-Karlsbad.
264. „ „ Nicolaier, A., Professor, Berlin.
265. „ „ Niessen, Bad Neuenahr.
266. „ „ Nitsche, San.-Rat, Salzbrunn-Breslau.
267. „ „ von Noorden, Professor, Frankfurt a. M.
268. „ „ Norwitzky, H., Bad Kissingen-München.
269. „ „ Obermayer, Privat-Dozent, Wien.
270. „ „ Oberstadt, Kreis-Physikus, Med.-Rat, L.-Schwalbach.
271. „ „ Obkircher, Hofrat, Baden-Baden.
272. „ „ Oebeke, Geh. San.-Rat, Bonn.
273. „ „ Oestreicher, Karlsbad.
274. „ „ van Oordt, M., St. Blasien.
275. „ „ Ortner, Norbert, Professor, Wien.
276. „ „ Ortweiler, Wiesbaden.
277. „ „ Oser, Prof., Wien.
278. „ „ Ott, Marienbad-Wien.
279. „ „ Ott, Geh. San.-Rat, Professor, Prag.
280. „ „ Otto, M., Freiburg i. Br.
281. „ „ Pariser, Homburg v. d. Höhe.
282. „ „ Pässler, Prof., Dresden.
283. „ „ Passow, Adolf, Meiningen.
284. „ „ Peiper, Professor, Greifswald.
285. „ „ Pel, Professor, Amsterdam.
286. „ „ Penzoldt, Professor, Erlangen.
287. „ „ Petersen, Professor, Heidelberg.
288. „ „ Pfeiffer, Emil, Geh. San.-Rat, Wiesbaden.
289. „ „ Pichler, Primararzt, Klagenfurt.
290. „ „ Pick, Friedel, Dozent, Prag.
291. „ „ Pleschner, Stadtphysikus, Karlsbad.
292. „ „ Pohl, San.-Rat, Salzbrunn.
293. „ „ Polano, Haag.
294. „ „ Pollatschek, Karlsbad.
295. „ „ Porges, Max, Marienbad.
296. „ „ Posner, C., Professor, Berlin.
297. „ „ Posselt, Primararzt, Salzburg.
298. „ „ Preiss, Karlsbad.
299. „ „ Pribram, Hofrat, Professor, Prag.
300. „ „ Pusinelli, Hofrat, Dresden.
301. „ „ Quenstedt, Assistenzarzt, Jena.
302. „ „ Quincke, Geh. Med.-Rat, Prof., Kiel.

303. Herr Dr. Rademaker, San.-Rat, Aachen.
304. „ „ Rauchfuss, St. Petersburg.
305. „ „ Rehm, San.-Rat, Blankenburg a. H.
306. „ „ Rehn, Heinr., Geh. San.-Rat, Frankfurt a. M.
307. „ „ Reinhold, Professor, Hannover.
308. „ „ Reitter jun.„ Karl, Wien.
309. „ „ v. Renvers, Geh. Med.-Rat, Prof., Berlin.
310. „ „ Reuter, Ems.
311. „ „ Rheinboldt, Kissingen.
312. „ „ Ricker, Geh. San.-Rat, Wiesbaden.
313. „ „ Rieder, Professor, München.
314. „ „ Riess, San.-Rat, Professor, Berlin.
315. „ „ Rille, J. H., Professor, Leipzig.
316. „ „ Ritter, Ad., Karlsbad.
317. „ „ Röchling, Hofrat, dirig. Badearzt, Misdroy.
318. „ „ Römisch, Arosa.
319. „ „ v. Rokitansky, Professor. Innsbruck.
320. „ „ Rolly, Privatdozent, Leipzig.
321. „ „ Romberg, Professor, Tübingen.
322. „ „ Roos, Prof., Freiburg.
323. „ „ Rosenbach, Professor, Berlin.
324. „ „ Rosenfeld, Fritz, Stuttgart.
325. „ „ Rosenfeld. Georg, Breslau.
326. „ „ Rosenheim, Prof., Berlin.
327. „ „ Rosenstein, Prof., Leiden.
328. „ „ Rosenthal, Emil, Wiesbaden.
329. „ „ Rosin, Professor, Berlin.
330. „ „ Roth, Med.-Rat, Direktor des Krankenhauses, Bamberg.
331. „ „ Rothmann, Oskar, Geh. San.-Rat, Berlin.
332. „ „ Ruhemann, Conrad, Berlin.
333. „ „ Rumpel, Oberarzt, Hamburg.
334. „ „ Rumpf, Prof., Bonn.
335. „ „ Runeberg Professor, Helsingfors.
336. „ „ Sahli, Professor, Bern.
337. „ „ Salomon, Sekundärarzt am städt. Krankenhause, Frankfurt a. M.
338. „ „ Sander, A., St. Blasien.
339. „ „ Scheele, Geh. San.-Rat, Wiesbaden.
340. „ „ Scherpf, Hofrat, Kissingen.
341. „ „ Scheube, Sanitätsrat, Greiz.
342. „ „ Schiffner, Karl Theod., Dresden.
343. „ „ Schlesinger, Herm., Prof., Wien.
344. „ „ Schlesinger. Wilh., Privatdozent, Wien.
345. „ „ Schliep, Sanitätsrat, Baden-Baden.
346. „ „ Schmaltz, Richard, Ober-Med.-Rat, Dresden.
347. „ „ Schmid, Hofrat, München-Reichenhall.
348. „ „ Schmidt, Adolf, Professor, Dresden.

349. Herr Dr. Schmidt, Moritz, Geh. Med.-Rat, Prof., Excellenz, Frankfurt a. M.
350. " " Scholz, W., Univ-Doz., Graz.
351. " " Schott, Th., Prof., Bad Nauheim und Frankfurt a. M.
352. " " Schotten, Med.-Rat, Cassel.
353. " " Schreiber, E., Privat-Dozent, Göttingen.
354. " " Schreiber, J., Professor, Königsberg.
355. " " Schröder, Kreis-Phys. a. D., Bad Nauheim.
356. " " Schröder, Neue Heilanstalt, Schömberg.
357. " " Schroeter, Geh. San.-Rat, Freiburg i. B.
358. " " Schroth, Otto, Reichenhall-München.
359. " " Ritter Leopold v. Schrötter, Hofrat, Prof., Wien.
360. " " Schubert, Wiesbaden.
361. " " Schücking, San.-Rat, Pyrmont.
362. " " Schüle, A., Professor, Freiburg.
363. " " Schultze, Geh. Med.-Rat, Professor, Bonn.
364. " " Schulz, Med.-Rat, Prof., Braunschweig.
365. " " Schumacher II., C., Aachen.
366. " " Schuster, Aachen.
367. " " Schuster, B., Bad Nauheim.
368. " " Schütz, Oberarzt, Hamburg.
369. " " Schütz, Wiesbaden.
370. " " Schwörer, Badenweiler.
371. " " Seebohm, Geh. Hofrat, Pyrmont.
372. " " Seebohm, Carl, Pyrmont.
373. " " Seifert, Professor, Würzburg.
374. " " Seligmann, Karlsbad.
375. " " Senz, Berlin.
376. " " Senator, Prof., Geh. Med.-Rat, Berlin.
377. " " Sjöquist, Dozent, Stockholm.
378. " " Siegfried, M., Bad Nauheim.
379. " " Sievers, Dozent, Helsingfors.
380. " " Sittmann, Professor, München.
381. " " Soltmann, Otto, Med.-Rat, Professor, Leipzig.
382. " " Sonnenkalb, Leipzig.
383. " " Späth, Med.-Rat, Esslingen.
384. " " Spancken, Med.-Rat, Meschede.
385. " " Spatz, Hofrat, Red. d. Münch. med. Wochenschr., München.
386. " " Spiesecke, Oberstabsarzt, Wiesbaden.
387. " " Stadelmann, Professor, Hofrat, Berlin.
388. " " Stadtfeld, Wiesbaden.
389. " " v. Starck, Professor, Kiel.
390. " " Starck, Prof., Heidelberg.
391. " " Steffen, Geh. San.-Rat, Stettin.
392. " " Stempel, Herm., Wiesbaden.
393. " " Stern, Rich., Professor, Breslau.
394. " " Sternberg, Maximil., Prof., Wien.

395. Herr Dr. Steyrer, A., Graz.
396. „ „ Stich, Hofrat, Nürnberg.
397. „ „ Sticker, G., Professor, Giessen.
398. „ „ Stintzing, Geh. Med.-Rat, Prof., Jena.
399. „ „ Stooss, Professor, Bern.
400. „ „ Stoevesandt, Direktor der Krankenanstalt, Bremen.
401. „ „ Strasburger, Privat-Docent, Bonn.
402. „ „ Strauss, Professor. Assist. d. med. Klinik, Berlin.
403. „ „ Straus, Friedrich, Frankfurt a. M.
404. „ „ Streng, Frankfurt a. M.
405. „ „ Strube, G., Bremen.
406. „ „ Strübing, Professor, Greifswald.
407. „ „ v. Strümpell, Geh. Med.-Rat, Professor, Breslau.
408. „ „ Taube, San.-Rat, Leipzig.
409. „ „ Thilenius, Otto, Geh. San.-Rat, Soden.
410. „ „ Thoma, Staatsrat, Professor, Magdeburg.
411. „ „ Thomas, Hofrat, Professor, Freiburg.
412. „ „ Toepfer, Karlsbad.
413. „ „ Trautwein, J., San.-Rat, Kreuznach.
414. „ „ Treupel, Professor, Frankfurt a. M.
415. „ „ Turban, Hofrat, Davos.
416. „ „ Türk, Wilh., Privat-Dozent, Wien.
417. „ „ Tyrnauer, Karlsbad.
418. „ „ Umber, F., Professor, Chefarzt d. inn. Abt. d. Städt. Krankenh., Altona.
419. „ „ Ungar, Geh. Med.-Rat, Prof., Bonn.
420. „ „ Unverricht, Professor, Direktor des Krankenhauses Magdeburg.
421. „ „ Vierordt, Osw., Hofrat, Prof., Heidelberg.
422. „ „ Vierordt, H., Professor, Tübingen.
423. „ „ Voit, Fritz, Professor, Erlangen.
424. „ „ Volhard, Privat-Dozent, Giessen.
425. „ „ Wagner, Geh. Med.-Rat, Salzungen.
426. „ „ Warburg, Fritz, Cöln.
427. „ „ Weber, Geh. Med.-Rat, Prof., Halle a. S.
428. „ „ Weber, Hugo, San.-Rat, St. Johann a. d. S.
429. „ „ Weber, Jul., Hannover.
430. „ „ Weber, Kreuznach.
431. „ „ Weber, New-York.
432. „ „ Weber, Hermann, dirig. Arzt d. Augusta-Viktoria-Krankenh., Berlin-Weissensee.
433. „ „ Wehmer, P., Wiesbaden.
434. „ „ Weidenbaum, Bad Neuenahr.
435. „ „ Weidhaas, C., Oberhof.
436. „ „ v. d. Weijde, Utrecht.
437. „ „ Weintraud, Prof., dirig. Arzt der inneren Abteilung d. Städt. Krankenh., Wiesbaden.

438. Herr Dr. Weisz, Pistyan.
439. „ „ Weizsäcker, Geh. Hofrat, Wildbad.
440. „ „ Wendriner, Neuenahr.
441. „ „ Wibel, Wiesbaden.
442. „ „ Wiederhold, San.-Rat, Wilhelmshöhe b. Cassel.
443. „ „ Wiener, H., Dozent, Prag.
444. „ „ v. Wild, Frankfurt a. M.
445. „ „ Winternitz, H., Privatdozent, Halle.
446. „ „ Wolff, Felix, Hofrat, Reiboldsgrün.
447. „ „ Wunderlich, H., Karlsruhe.
448. „ „ Ziegler, Breslau.
449. „ „ Ziegler, Geh. Med.-Rat, Prof., Freiburg.
450. „ „ Ziemssen, Wiesbaden.
451. „ „ Zinn, W., Professor, Berlin.
452. „ „ Zoepffel, Wiesbaden-Norderney.

Präsenzliste.

1. Herr Dr. Abend, Wiesbaden.
2. „ „ Adler, E., Primärarzt, Salzburg.
3. „ „ Adolph, prakt. Arzt, Königstein i. T.
4. „ „ Agéron, Hamburg.
5. „ „ Albrecht, Eugen, Frankfurt a. M.
6. „ „ Albrecht, Sanit.-Rat, prakt. Arzt, Wiesbaden.
7. „ „ Albu, Privatdozent, Berlin.
8. „ „ Alexander, Alfred, prakt. Arzt, Berlin.
9. „ „ Alexander, W., prakt. Arzt, Berlin.
10. „ „ Altdorfer, prakt. Arzt, Wiesbaden.
11. „ „ Apolant, E., prakt. Arzt, Bad Kissingen, Frankf. a. M.
12. „ „ Apt, prakt. Arzt, Bad Ems.
13. „ „ Arnsperger. prakt. Arzt, Heidelberg.
14. „ „ Aronsohn, Ems u. Nizza,
15. „ „ Auerbach, B., prakt. Arzt, Köln.
16. „ „ Aufrecht, Geh. San.-Rat, Magdeburg.
17. „ „ Badt, prakt. Arzt, Wiesbaden.
18. „ „ Baer, prakt. Arzt, Strassburg.
19. „ „ Bährdt, Hofrat, Leipzig.
20. „ „ Barczewski, Wiesbaden.
21. „ „ Bäumler, Geh. Rath, Prof., Freiburg.
22. „ „ Baur, H., prakt. Arzt, Wächtersbach.
23. „ „ Bayer, prakt. Arzt, Mainz
24. „ „ Bendersky, prakt. Arzt, Kieff.
25. „ „ Berdez, Professor, Lausanne.
26. „ Bergmann, J. F., Verlagsbuchhändler, Wiesbaden.
27. „ Dr. Bergell, Berlin.
28. „ „ Berlein, M.. prakt. Arzt, Wiesbaden,
29. „ „ Besold, Chefarzt, Falkenstein
30. „ „ Bickel, A., Privatdozent, Berlin.
31. „ „ Bittelmann, Bad Nauheim.
32. „ „ Blum, F., prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
33. „ „ Blumenfeld, Wiesbaden.
34. „ „ Blumenthal. Professor, Berlin.
35. „ „ Boeckel, praktischer Arzt, Wiesbaden.
36. „ „ Bopinger, Mergentheim.
37. „ „ Borchart, Wiesbaden, Städt. Krankenhaus.
38. „ „ Böttcher, G., Wiesbaden.
39. „ „ Brandenburg, Privatdozent, Berlin.
40. „ „ Brasch, Ass.-Arzt, München.

41. Herr Dr. Brat, Berlin.
42. „ „ Braunstein, Moskau.
43. „ „ Bresgen, M., Wiesbaden.
44. „ „ Brettel, prakt. Arzt Büdingen.
45. „ „ Broer, prakt. Arzt, Witten.
46. „ „ Brugsch, Altona.
47. „ „ Burghart, Oberarzt, Dortmund.
48. „ „ de la Camp, Prof., Berlin.
49. „ „ Claus, R., prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
50. „ „ Clemens, Prof., Freiburg.
51. „ „ Clemm, Darmstadt.
52. „ „ Clouth, Sanitätsrath, Wiesbaden.
53. „ „ Coester, E., prakt. Arzt, Wiesbaden.
54. „ „ Collatz, prakt. Arzt, Darmstadt.
55. Miss „ Cone, Claribel, Baltimore.
56. Herr „ Dapper, Max, Bad Neuenahr.
57. „ „ Dapper, Carl, Bad Kissingen.
58. „ „ Daube, San.-Rat, Frankfurt.
59. „ „ Deneke, Krankenhausdirector, Hamburg.
60. „ „ Determann, Privatdozent im Freiburg i. B:, Arzt in St. Blasien.
61. „ „ Dettmar, Sanitätsrat, Lauterburg i. H.
62. „ „ Deutsch, prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
63. „ „ Döring, prakt. Arzt, Ems.
64. „ „ Dudenhöffer, Wiesbaden.
65. „ „ Dünschmann, prakt. Arzt, Wiesbaden.
66. „ „ Edinger, Professor, Frankfurt a. M.
67. „ „ Edinger. Alb., Professor, Freiburg.
68. „ „ Elsaesser, prakt. Arzt, Mannheim.
69. „ „ Embden, prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
70. „ „ Engelhard, O., prakt. Arzt, Wiesbaden.
71. „ „ Erb, Geheimer Rat, Prof., Heidelberg.
72. „ „ Feinberg, Berlin, Pension Hammons.
73. „ „ Fernow, prakt. Arzt, Grunewald b. Berlin.
74. „ „ Finkelnburg, Privatdozent, Bonn.
75. „ „ Fischer, Privatdozent, Bonn.
76. „ „ Fischer, Kinderarzt, Stuttgart.
77. „ „ Fischer, prakt. Arzt, Wiesbaden.
78. „ „ Fleiner, Hofrat, Prof., Heidelberg.
79. „ „ Frey, Med.-Rath, Baden-Baden.
80. „ „ Frickhoeffer, prakt. Arzt, Langen-Schwalbach.
81. „ „ Friedlaender, Wiesbaden.
82. „ „ Friedlieb, prakt. Arzt, Homburg v. d. H.
83. „ „ Fuchs, F., prakt. Arzt, Badenweiler.
84. „ „ Gaertner, F., prakt. Arzt, München.
85. „ „ Gierlich, Nervenarzt, Wiesbaden.
86. „ „ Goldschmidt, prakt. Arzt, München.
87. „ „ Grassmann, prakt. Arzt, München.

88. Herr Dr. Gräupner, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
89. „ „ Graul, G., prakt. Arzt, Bad Neuenahr.
90. „ „ Greveler, San.-Rat, Wilhelmshöhe.
91. „ „ Grober, Privatdozent, Jena.
92. „ „ Groedel, Professor, Bad Nauheim.
93. „ „ Groedel II., Bad Nauheim.
94. „ „ Grund, Heidelberg.
95. „ „ Grünbaum, A., Prof., Leeds.
96. „ „ Güntz, E., prakt. Arzt, Erfurt.
97. „ „ Gürich, L., Parchwitz.
98. „ „ Gutzmann, Privatdozent, Berlin.
99. „ „ Gyurmán, Primarius, Budapest.
100. „ „ von Hahn, Görbersdorf.
101. „ „ Hahn, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
102. „ „ Hamburger, Fr, Wien.
103. „ „ Hammer, Professor, Heidelberg.
104. „ „ v. Hansemann, Prof., Berlin.
105. „ „ v. Harajewicz, prakt. Arzt, Wien-Marienbad.
106. „ „ Haupt, San.-Rath, Bad Soden a. Taunus.
107. „ „ Hecker, Nervenarzt, Wiesbaden.
108. „ „ Heiligenthal, prakt. Arzt, Baden-Baden.
109. „ „ Heineke, Privatdozent, Leipzig.
110. „ „ Hennings, prakt. Arzt, Reinbeck.
111. „ „ Hering, H. E., Prof., Prag.
112. „ „ Herxheimer, Prosektor, Wiesbaden.
113. „ „ Hefs, prakt. Arzt, Wiesbaden.
114. „ „ Heymann, Ludwig, prakt. Arzt, Wiesbaden.
115. „ „ Hezel, Nervenarzt, Wiesbaden.
116. „ „ His, Professor, Basel.
117. „ „ Hochhaus, Professor, Köln.
118. „ „ Hofbauer, Assistent, Wien.
119. „ „ Hoehl, Nervenarzt, Chemnitz.
120. „ „ Honigmann, prakt. Arzt, Wiesbaden.
121. „ „ Hoestermann, San.-Rath, Boppard.
122. „ „ Hoffmann, August, Prof., Düsseldorf.
123. „ „ Hoppe-Seyler, Professor, Kiel.
124. „ „ Huber, A., prakt. Arzt, Zürich.
125. „ „ Huber, Oberstabsarzt, Wiesbaden.
126. „ „ Jaeger, prakt. Arzt, Leipzig.
127. „ „ v. Jagié, Assist., Wien.
128. „ „ Jefsen, prakt. Arzt, Davos.
129. „ „ Jochmann, Privatdozent, Breslau.
130. „ „ Joel, Görbersdorf.
131. „ „ Jordan, prakt. Arzt, Tetschen a. Elbe.
132. „ „ Josionek, prakt. Arzt, Mildenau.
133. „ „ Kablé, prakt. Arzt, Bad Münster a. St.
134. „ „ Kampf, Oberstabsarzt, Wiesbaden.
135. „ „ Kaminer, Berlin.

136. Herr Dr. Karcher, Basel.
137. „ „ Kay, prakt. Arzt, Friedrichshafen.
138. „ „ Kirnberger, Geh. Med.-Rat, Mainz.
139. „ „ Kisch, Professor, Prag, (Marienbad).
140. „ „ Kleinschmidt, Oberarzt. Sanitätsrath, Elberfeld.
141. „ „ Klemperer, Prof., Berlin.
142. „ „ Koch, Marine-Stabsarzt a. D., Chefarzt, Sanatorium Schömberg bei Wildbad.
143. „ „ Koch, Wilhelm, prakt. Arzt, Wiesbaden.
144. „ „ Köhler, A., prakt. Arzt, Wiesbaden.
145. „ „ Köhler, Med.-Rat. Offenbach a. M.
146. „ „ Königer, Assist.-Arzt, Erlangen.
147. „ „ Kohnstamm, prakt. Arzt, Königstein i. Taunus.
148. „ „ Korn, K. S. Oberstabsarzt, Leipzig.
149. „ „ Kose, O., Privatdozent, Prag.
150. „ „ Kraffert, Hofrat, Wiesbaden.
151. „ „ Kranz-Busch, Wiesbaden.
152. „ „ Kraus, Fr., Geh. Med.-Rat, Professor, Berlin.
153. „ „ Kraus, Emil, prakt. Arzt, Teplitz.
154. „ „ Krause, Paul, Privatdozent, Breslau.
155. „ „ v. Krehl, Professor, Strassburg i. E.
156. „ „ Kretschmar, Wiesbaden, Städtisches Krankenhaus.
157. „ „ Krug, Spezialarzt, Dortmund.
158. „ „ Kühn, prakt. Arzt, Bad Neuenahr.
159. „ „ Külbs, Kiel.
160. „ „ Lahnstein, prakt. Arzt, Wiesbaden.
161. „ „ Lampé, Frankfurt a. M.
162. „ „ Lande, Geh. Sanitäts-Rat, Wiesbaden.
163. „ „ Laser, Wiesbaden.
164. „ „ Latz, B., prakt. Arzt, Homburg v. d. H.
165. „ „ Lefmann, Heidelberg.
166. „ „ Lenhartz. Professor, Hamburg.
167. „ „ Lennhoff, R., Berlin.
168. „ „ Leo, Professor, Bonn.
169. „ „ von Leube, Geh. Rat Professor, Würzburg.
170. „ „ Liebermeister, Assistenzarzt, Freiburg i. B.
171. „ „ Lilienstein, Nervenarzt, Bad Nauheim.
172. „ „ Linser, P., Privatdozent, Tübingen.
173. „ „ Lipmann, prakt. Arzt, Wiesbaden.
174. „ „ Lips, dirig. Arzt des Sanatoriums Wehrawald.
175. „ „ Loening, K., Assistenzarzt, Halle a. S.
176. „ „ Lommel, Privatdozent, Jena.
177. „ „ Lommel, Sanitäts-Rat, Bad Homburg.
178. „ „ Lorand, A., prakt. Arzt, Karlsbad.
179. „ „ Lossen, J., Heidelberg.
180. „ „ Löwenthal, Heinr., prakt. Arzt, Marienbad.
181. „ „ Lugenbühl, E., Spezialarzt für Kinderkrankheiten, Wiesbaden.

182. Herr Dr. Lüthje, Professor, Tübingen.
183. „ „ Magnus-Levy, Professor, Berlin.
184. „ „ Mannkopf, Geh. Med.-Rat, Prof., Marburg.
185. „ „ Marckwald, prakt. Arzt, Kreuznach.
186. „ „ Martius, Professor, Rostock.
187. „ „ Mastbaum, Köln.
188. „ „ Mayer, Rudolf, prakt. Arzt, Stuttgart.
189. „ „ Meisenburg, prakt. Arzt, Barmen.
190. „ „ v. Mering, Professor, Halle a. S.
191. „ „ Metzger, Jul., prakt. Arzt, Mainz.
192. „ „ Meyer, Ernst, prakt. Arzt, Halle a. S.
193. „ „ Meyer, Gustav, prakt. Arzt, Wiesbaden.
194. „ „ Meyer, Offenbach.
195. „ „ Michaelis, Rud., Geh. San.-Rat, Bad Rehburg.
196. „ „ Minkowski, Professor, Greifswald.
197. „ „ Mohr, Berlin.
198. „ „ Moritz, Prof., Giessen.
199. „ „ Mosse, Berlin.
200. „ „ Müller, Fr., Professor, München.
201. „ „ Müller, J., Professor, Würzburg.
202. „ „ Müller de la Fuente, prakt. Arzt, Schlangenbad.
203. „ „ Müller, Otfried, Privatdozent, Tübingen.
204 „ „ Müller, Ludwig, San.-Rat, Wiesbaden.
205. „ „ Müller, Sanitätsrat, Bad Nauheim.
206. „ „ Naunyn, Geh. Med.-Rat, Professor, Baden-Baden.
207. „ „ Neisser, Professor, Stettin.
208. „ „ Neubürger, N. Th., San.-Rat, Frankfurt a. M.
209. „ „ Nickel, prakt. Arzt, Dorchheim.
210. „ „ Niemann, prakt. Arzt, Wiesbaden, Städt. Krankenhaus.
211. „ „ von Niessen, Wiesbaden.
212. „ „ Noeggerath, Basel.
213. „ „ von Noorden, W., prakt. Arzt, Homburg v. d. H.
214. „ „ von Noorden, Prof., Frankfurt a. M.
215. „ „ Nothnagel, Hofrat, Professor Dr., Wien.
216. „ „ van Oordt, prakt. Arzt, St. Blasien.
217. „ „ Ortmann, Cöln.
218. „ „ Ortweiler, Wiesbaden.
219. „ „ Pagenstecher, Adolf, Wiesbaden.
220. „ „ Pariser, Curt, prakt. Arzt, Homburg v. d. H.
221. „ „ Penzoldt, Profess., Erlangen.
222. „ „ Pfeiffer, Emil, Geh. San.-Rat, Wiesbaden.
223. „ „ Pfeifer, W., prakt. Arzt, Langen-Schwalbach.
224. „ „ Philippi, E., prakt. Arzt, Wiesbaden.
225. „ „ Pichler, Primärarzt, Klagenfurt.
226. „ „ Pick, Friedel, Privatdozent, Prag.
227. „ „ Plessner, prakt. Arzt, Wiesbaden.
228. „ „ Ploetz, A., prakt. Arzt, Schlachtensee b. Berlin.
229. „ „ von Poehl, Professor, St. Petersburg.

230. Herr Dr. Plönies, prakt. Arzt, Wiesbaden.
231. „ „ Pohl, San.-Rat, Salzbrunn.
232. „ „ Prelle, Berlin.
233. „ „ Quincke, Geh.-Rat, Professor, Kiel.
234. „ „ Rademaker, prakt. Arzt, Aachen.
235. „ „ Raether, Badearzt, Kissingen.
236. „ „ Ramdohr, prakt. Arzt, Wiesbaden.
237. „ „ Ranke, C., Arosa.
238. „ „ Ratner, prakt. Arzt, Berlin-Charlottenburg.
239. „ „ Rehm, San.-Rat, Blankenburg a. H.
240. „ „ Reinhold, Oberarzt, Crefeld.
241. „ „ Reinhold, Professor, Hannover.
242. „ „ Reiss, Emil, Frankfurt a. M.
243. „ „ Reitter, Carl, Klin. Assistent, Wien.
244. „ „ Rheinboldt, Kissingen.
245. „ „ Richartz, Würzburg.
246. „ „ Ricker, Geh. San.-Rat, Wiesbaden.
247. „ „ Ries, Sanitätsrat, Altena i. W.
248. „ „ Riess, L., Professor, Berlin.
249. „ „ Riffel, A., Professor, Karlsruhe.
250. „ „ Rihl, Assistent, Prag.
251. „ „ Roland, Oberstabsarzt, Wiesbaden.
252. „ „ Romberg, prakt. Arzt, Marienbad.
253. „ „ Romberg, Professor, Tübingen.
254. „ „ Roos, Professor, Freiburg i. B.
255. „ „ Rosenblath, Direktor d. Landkrankenhauses, Cassel.
256. „ „ Rosenfeld, Fr., prakt. Arzt, Stuttgart.
257. „ „ Rosenthal, prakt. Arzt, Wiesbaden.
258. „ „ Roser, K., Wiesbaden.
259. „ „ Rostoski, Privatdozent, Würzburg.
260. „ „ Roth, Med.-Rat, Krankenhausdirektor, Bamberg.
261. „ „ Rothschild, prakt. Arzt, Soden a. T.
262. „ „ Rudloff, Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Rachen-Krankheiten, Wiesbaden.
263. „ „ Rumpel, Oberarzt, Hamburg.
264. „ „ Rumpf, Professor, Bonn a. Rh.
265. „ „ Salfeld, B., prakt. Arzt, Wiesbaden.
266. „ „ Sander, dirig. Arzt, St. Blasien.
267. „ „ Sannes, J. A. M. T., prakt. Arzt, Haag.
268. „ „ Sasaki, K., prakt. Arzt, Japan.
269. „ „ Schedel, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
270. „ „ Scheele, Geh. Sanitätsrat, Wiesbaden.
271. „ „ Scherpf, Hofrat, Bad Kissingen.
272. „ „ Schichhold, K. S., Stabsarzt, Dresden.
273. „ „ Schiffmacher, prakt. Arzt, Mainz.
274. „ „ Schilling, prakt. Arzt, Nürnberg.
275. „ „ Schlesinger, Herm., Professor, Wien.
276. „ „ Schlesinger, W., Privatdozent, Wien.

277. Herr Dr. Schloss, prakt. Arzt, Wiesbaden.
278. " " Schmidt, Hugo, Bad Nauheim.
279. " " Schmidt, Moritz, Geh. Rat, Professor, Frankfurt a. M.
280. " " Schmitt, prakt. Arzt, Lindenfels.
281. " " Schmielan, Wiesbaden.
282. " " Schneegans, prakt. Arzt, Kissingen-Nervi.
283. " " Schneider, San.-Rat, Magdeburg.
284. " " Schöppner, Bad Reichenhall.
285. " " Scholz, W., Privatdozent, Graz.
286. " " Schott, Professor, Bad Nauheim.
287. " " Schotten, Med.-Rat, Cassel.
288. " " Schreiber, Privatdozent, Göttingen.
289. " " Schröder, prakt. Arzt, Schömberg, O.-A. Neuenbürg.
290. " " Schroth, Reichenhall.
291. " " von Schrötter, Hofrat Professor, Wien.
292. " " Schubert, Wiesbaden.
293. " " Schüle, Professor, Freiburg i. B.
294. " " Schulz, Med.-Rat, Professor, Braunschweig.
295. " " Schultz, A., prakt. Arzt, Barmen.
269. " " Schultze, Geh. Med.-Rat Professor, Bonn.
297. " " Schulze-Kahleyss, Nervenarzt, Sanatorium Hofheim im Taunus.
298. " " Schumacher II., Aachen.
299. " " Schuster, prakt. Arzt, Aachen.
300. " " Schut, prakt. Arzt, Nunspeet (Holland).
301. " " Schütz, prakt. Arzt, Wiesbaden.
302. " " Schwalbe, Professor, Berlin.
303. " " Schwenkenbecher, Priv.-Doz., Strassburg.
304. " " Schwoerer, Badearzt, Badenweiler.
305. " " Seeligmüller jr., Halle a. S.
306. " " Selter, prakt. Arzt, Solingen.
307. " " Siémon, Waldhausen.
308. " " Singer, G., Privatdozent, Wien.
309. " " Spancken, Med.-Rat, Meschede.
310. " " Späth, Med.-Rat, Esslingen.
311. " " Spatz, B., Redakteur d. Münchener Med. Wochenschrift, München.
312. " " Sperling, Nervenarzt, Berlin.
313. " " Spieseke, Oberstabsarzt, Wiesbaden.
314. " " Stadtfeld, prakt. Arzt, Wiesbaden.
315. " " Starck, Professor, Heidelberg.
316. " " Stäubli, München.
317. " " Stein, Wiesbaden.
318. " " Stempel, prakt. Arzt, Wiesbaden.
319. " " Stern, Professor, Breslau.
320. " " Sticker, Professor, Giessen.
321. " " Stintzing, Geh. Rath, Prof., Jena.
322. " " Stoevesandt, prakt. Arzt, Bremen.

323. Herr Dr. Strecker, H., prakt. Arzt, Wiesbaden.
324. „ „ Streng, W., prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
325. „ „ Stricker, prakt. Arzt, Wiesbaden.
326. „ „ Strube, prakt. Arzt, Bremen.
327. „ „ Strübing, Prof., Greifswald.
328. „ „ v. Strümpell, Prof., Breslau.
329. „ „ v. Tabora, Giessen.
330. „ „ Thilenius, Geheimrat, Soden i. Taunus.
331. „ „ Touton, K., Spezialarzt f. Hautkrankheiten, Wiesbaden.
332. „ „ Trautwein, C., prakt. Arzt, Kreuznach.
333. „ „ Treupel, Professor, Chefarzt, Frankfurt a. M.
334. „ „ Turban, Hofrat, Davos.
335. „ „ Türk, Privatdozent, Wien.
336. „ „ Umber, Professor, Altona.
337. „ „ Unschuld, San.-Rat, Neuenahr.
338. „ „ Vieth, prakt. Arzt, Ludwigshafen a. Rh.
339. „ „ Vigener, prakt. Arzt, Wiesbaden.
340. „ „ Vogler, O., San.-Rat, Ems.
341. „ „ Vogler, A., prakt. Arzt, Ems.
342. „ „ Voigt, Walter, prakt. Arzt, Bad Oeynhausen.
343. „ „ Voigt, prakt. Arzt, Wiesbaden.
344. „ „ Voit, Professor, Erlangen.
345. „ „ Volhard, Privatdozent, Giessen.
347. „ „ Voswinckel, Bad Driburg.
348. „ „ Wacker, prakt. Arzt, Wiesbaden.
349. „ „ Waetzoldt, San.-Rat, Wiesbaden.
350. „ „ Warburg, prakt. Arzt, Cöln.
351. „ „ Weber, Hugo, San.-Rat, St.-Johann-Saarbrücken.
352. „ „ Wehmer, prakt. Arzt, Naurod i. Taunus.
353. „ „ Wehmer, P., Wiesbaden.
354. „ „ Weidhaas, Oberhof-Thüringen.
355. „ „ Weinberg, prakt. Arzt, Stuttgart.
356. „ „ Weinberger, Wiesbaden, Städtisches Krankenhaus.
357. „ „ Weinert, prakt. Arzt, Landstuhl.
358. „ „ Weintraud, Prof., Wiesbaden.
358. „ „ Weiss, prakt. Arzt, Basel-Frankfurt.
359. „ „ Weiss, J., Privatdozent, Wien.
360. „ „ Weizsaecker, Geh. Hofrat, Wildbad.
361. „ „ Westphal, Professor, Bonn.
362. „ „ Wibel, J., prakt. Arzt, Wiesbaden.
363. „ „ Wiederhold, San.-Rat, Wilhelmshöhe.
364. „ „ Windscheid, Professor, Leipzig.
365. „ „ Winternitz, Privatdozent, Halle a. S..
366. „ „ Wolff, F., Hofrath, Reiboldsgrün.
367. „ „ Ziegler, K., prakt. Arzt, Breslau.
368. „ „ Ziegler, Professor, Jena.
369. „ „ Ziemssen, prakt. Arzt, Wiesbaden.
370. „ „ Zoepffel, Arzt für Nase, Hals u. Lungen, Wiesbaden.

B.

Statuten

des

Kongresses für innere Medizin.

§ 1.

Der Kongress für innere Medizin hat den Zweck, durch persönlichen Verkehr die wissenschaftlichen und praktischen Interessen der inneren Medizin zu fördern, und veranstaltet zu diesem Zwecke regelmäſsige jährliche, 4 Tage dauernde, in den Osterferien stattfindende Versammlungen.

Dieselben finden alle zwei Jahre in Wiesbaden statt; in den dazwischen liegenden Jahren der Reihe nach abwechselnd in Berlin, München, Leipzig und Wien.

§ 2.

Die Arbeiten des Kongresses sind:

1) Referate über Themata von hervorragendem allgemeinen Interesse aus dem Gebiete der inneren Medizin. Dieselben werden von dem Geschäftskomitee in Übereinstimmung mit dem Ausschusse bestimmt und zweien Referenten zum Vortrage auf dem nächsten Kongresse übertragen.
2) Original-Vorträge.
3) Demonstrationen (von Apparaten, mikroskopischen, chemischen und anderen Präparaten, Medikamenten und dergl.).

§ 3.

Mitglied des Kongresses kann jeder Arzt werden, welcher nach den in § 13 angegebenen Modalitäten aufgenommen wird.

§ 4.

Jedes Mitglied zahlt einen **jährlichen** Beitrag von 15 Mark, und zwar auch dann, wenn es dem Kongresse **nicht** beiwohnt. Dieser Mitgliedsbeitrag ist spätestens im Laufe des Kongresses an den Kassenführer einzuzahlen. Wer bis zum nächstjährigen Kongresse trotz zweimaliger Mahnung den Beitrag nicht eingezahlt hat, gilt als ausgetreten.

§ 5.

Teilnehmer für einen einzelnen Kongress kann jeder Arzt werden. Die Teilnehmerkarte kostet 15 Mark. Die Teilnehmer können sich an Vorträgen und Demonstrationen, sowie an der Diskussion beteiligen, stimmen aber nicht ab und sind nicht wählbar.

§ 6.

Aus der Zahl der Mitglieder werden gewählt:

1) der engere Ausschuss nach Maſsgabe des § 8,
2) der Kassenführer,
3) zwei Rechnungs-Revisoren,

welche auf 5 Jahre gewählt werden und wieder wählbar sind,

4. die Redaktionskommission der Verhandlungen des Kongresses.

§ 7.

Die Wahlen finden am Beginne der Vormittagssitzung des III. Tages des Kongresses statt.

§ 8.

Der engere Ausschuss besteht aus 25 gewählten Mitgliedern, dem ständigen Sekretäre und dem Kassenführer; von den gewählten Mitgliedern scheidet alljährlich der fünfte Teil nach 5jähriger Amtsdauer aus. Die Ausscheidenden sind wieder wählbar, doch ist die Wahl durch Akklamation unzulässig.

§ 9.

Der Ausschuss wählt das Geschäfts-Komitee, bestehend aus 4 Mitgliedern und einem ständigen Sekretäre. Von den 4 Mitgliedern scheidet jedes Jahr eines nach 4jähriger Amtsdauer aus und ist für das nächste Jahr nicht wieder wählbar.

Das Geschäfts-Komitee wählt ferner den Vorsitzenden für den nächsten Kongress.

Anm. Für Mitglieder des Ausschusses und des Geschäftskomitees, welche vor Beendigung ihrer Amtsdauer ausscheiden, werden für den Rest dieser Amtsdauer Ersatzmänner gewählt.

§ 10.

Der Vorstand des Kongresses besteht:

1) aus dem Vorsitzenden, welcher am Anfange der ersten Sitzung der Versammlung vorschlägt:
2) 3 stellvertretende Vorsitzende,
3) Schriftführer.

Ferner gehört zum Vorstande:

4) Das Geschäfts-Komitee.
5) Der Kassenführer.

§ 11.

Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung und leitet die Verhandlungen des Kongresses.

§ 12.

Das Geschäfts-Komitee leitet die Angelegenheiten der Gesellschaft in der Zwischenzeit der Kongresse, soll sich aber in allen wichtigen Dingen mit den Mitgliedern des Ausschusses verständigen. Ihm fällt die Aufgabe zu, die Referenten zu finden, überhaupt alle Vorbereitungen für den nächsten Kongress zu treffen, Einladungen anfangs März ergehen zu lassen und während des Kongresses das Geschäftliche zu leiten.

§ 13.

Der Ausschuss fungiert als Aufnahme-Kommission. Der Vorschlag eines Kandidaten muss dem Geschäfts-Komitee von einem Mitgliede schriftlich eingereicht werden. Die Namen der zur Aufnahme Vorgeschlagenen werden im Tageblatte veröffentlicht. Etwaige Einwendungen gegen dieselben von Seiten der Mitglieder sind an den Ausschuss zu richten. Die betreffende Ausschusssitzung findet kurz vor der letzten Sitzung des Kongresses statt. Zur Aufnahme ist eine Stimmenzahl von zwei Dritteln der Anwesenden erforderlich. Ausschluss eines Mitgliedes kann nur auf schriftlichen, motivierten Antrag durch einstimmigen Beschluss des Ausschusses erfolgen.

§ 14.

Anträge auf Abänderung der Statuten müssen, von mindestens 10 Mitgliedern unterstützt, dem Geschäfts-Komitee eingereicht werden, welches sie auf dem nächsten Kongresse zur Verhandlung und Abstimmung bringt. Zur Annahme eines solchen Antrages ist eine Majorität von drei Vierteln der Anwesenden erforderlich.

§ 15.

Jedes Mitglied und jeder Teilnehmer erhält ein Exemplar der gedruckten Verhandlungen gratis.

Geschäfts-Ordnung.

§ I.

Der Vorsitzende stellt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, sowie der zur Discussion gemeldeten Redner.

§ II.

Die Referate fallen auf die Vormittagssitzungen des I. und III. Tages, die übrige Sitzungszeit ist den Vorträgen vorbehalten. Demonstrationen sollen in der Regel in den Nachmittagssitzungen stattfinden.

§ III.

Die Referate sollen eine halbe Stunde nicht überschreiten. Die daranschliessende Discussion darf ohne besonderen Antrag nicht mehr als die Dauer einer Sitzung in Anspruch nehmen. Der einzelne Redner darf in der Discussion nicht länger als 10 Min. sprechen. Am Schlusse steht den Referenten noch das Wort zu einem Resumé von höchstens 10 Min. Dauer zu.

§ IV.

Die Vorträge sollen in der Regel die Dauer von 20 Min. nicht überschreiten.

§ V.

Die Verhandlungen des Kongresses werden stenographiert.

§ VI.

Der Vorsitzende und das Geschäfts-Komitee sind berechtigt, in besonderen Fällen Gäste zuzulassen.

C.

Übersicht der Sitzungen.

Erste Sitzung.

Mittwoch, den 12. April 1905, Vormittags 9 Uhr 45 Minuten.

Vorsitzender: Herr Erb (Heidelberg).

Schriftführer: die Herren Paul Krause (Breslau), Finkelnburg (Bonn), Stäubli (München).

Herr Erb (Heidelberg):

Ich eröffne hiermit die Tagung des 22. Kongresses für innere Medizin, Eröffnungsrede S. 3*).

Herr Erb (Heidelberg):

Ich erteile das Wort dem Vertreter der Staatsregierung Herrn Oberregierungsrat v. Gyzicky (Wiesbaden).

Begrüssung durch Herrn v. Gyzicky (Wiesbaden) S. 25.

Herr Erb (Heidelberg):

Ich erteile das Wort dem Vertreter der städtischen Behörden Herrn Beigeordneten, Stadtkämmerer Dr. Scholz (Wiesbaden).

Begrüssung durch Herrn Dr. Scholz (Wiesbaden) S. 26.

Herr Erb (Heidelberg):

Ich danke den verehrten Herren Vorrednern im Namen des Kongresses aufs herzlichste für ihre freundliche Begrüssung.

Ehe wir zu der eigentlichen Tagesordnung übergehen, möchte ich zunächst einige der Herren Kollegen bitten, das Amt als stellvertretende Vorsitzende anzunehmen. Ich würde bitten die Herren v. Leube, Naunyn, Quincke, v. Strümpell und Kraus dieses Amt zu übernehmen und vielleicht hier oben Platz zu nehmen.

*) Diese und die folgenden Seitenangaben beziehen sich auf die folgenden Abteilungen I—IV, wo die betreffenden Mitteilungen abgedruckt sind.

Nach einem Übereinkommen des geschäftsführenden Komités sind zu Schriftführern ernannt die Herren Krause (Breslau), Finkelnburg (Bonn) und Stäubli (München). Ich bitte die Herren, hier oben Platz zu nehmen. Ihre Aufgabe wird ja nicht sehr umfangreich sein.

Dann möchte ich noch ein paar Bemerkungen machen über den ganzen Plan, den wir bei der Abhaltung des Kongresses zu befolgen uns entschlossen haben. Wir haben gestern im Geschäftskomité eine längere Sitzung darüber gehalten. Es ist bei der entsetzlichen — muss ich fast sagen — Fülle der Vorträge unmöglich, die Sache in glatter Weise zu erledigen, wenn nicht nach einem bestimmten Plane vorgegangen wird, und ich bitte deswegen die Herren Vortragenden vor allen Dingen, sich möglichst kurz zu fassen. Es ist sonst absolut undenkbar, dass wir 70 Vorträge, die vorliegen, in den Sitzungen erledigen, abgesehen von den Referaten und den damit verbundenen Discussionen. Wir haben die Ansicht, dass wir am besten tun, die Vorträge nach ihren Thematen gruppenweise zusammenzulegen. und die einzelnen Themata eben dann nach der Reihe abzuhandeln, und so werden wir heute Vormittag zunächst die Referate in Empfang nehmen. eventuell noch zwei Vorträge, die sich daran anschliessen, die damit in Verbindung stehen, und die Discussion darüber werden wir auf die Nachmittagsitzung verlegen müssen und daran anschliessen eine Gruppe von Vorträgen, die nur wenig zahlreich ist: diejenigen über das Nervensystem. Morgen Vormittag würden dann in erster Reihe diejenigen Vorträge herankommen, die sich auf die Röntgentherapie, auf die Radiumtherapie, Lichttherapie u. s. w. beziehen. Dann wird hoffentlich noch Platz genug sein, um anzufangen, die Vorträge über die Herz- und Gefässkrankheiten, über welche am meisten Vorträge angemeldet sind, zu hören. Dieses Thema wird morgen Nachmittag fortgesetzt werden.

Am Freitag Vormittag werden wir programmmäfsig unsere geschäftlichen Angelegenheiten zu erledigen haben, die Anträge, die gestellt sind. vor allen Dingen den Antrag auf Änderung der ganzen Ordnung der Kongresse in dem Sinne, dass in Zukunft nur alle zwei Jahre ein Kongress sein soll. Darüber wäre zu discutieren und demnächst zu einem Entschlusse zu kommen. Dann wird der Freitag Vormittag wesentlich den Demonstrationsvorträgen gewidmet sein und den Demonstrationen, die damit verbunden sind. Ich bitte also die Herren, die Demonstrationen zu machen haben, sich darauf einzurichten. Dann würde am Freitag Nachmittag und am Samstag Vormittag eben noch der grosse Rest von anderen Vorträgen. soweit sie noch vorhanden sind, zu erledigen sein. Das wird allerdings grosse Schwierigkeiten haben, denn wir haben noch über Verdauungskrankheiten, Physiologie, allgemeine Pathologie, experimentelle Pathologie eine ganze Menge von interessanten Dingen zu hören, auch über Infektionskrankheiten — kurz eine Fülle, die uns fast über den Kopf wächst.

Ich würde also nochmals bitten, darauf hinzuwirken, dass die Vorträge möglichst kurz und concis gehalten werden und möglichst wenig Zeit in Anspruch nehmen. Ich würde vorschlagen, dass wir als Zeit für die Abhaltung der einzelnen Vorträge 15 Minuten feststellen und dass der Redner nach 12 Minuten einen kleinen Wink erhält, dass er sich mit drei

Minuten zu bescheiden hat, wenn nicht die Versammlung selber eine Fortsetzung des Vortrages wünscht.

Nun bitte ich Herrn Professor Ziegler, sein Referat über Vererbung zu halten.

Über Vererbung.

I. Referat: Herr Ziegler (Jena) S. 29.

II. Referat: Herr Martius (Rostock) S. 53.

Herr Erb (Heidelberg):

Ich danke im Namen des Kongresses den beiden Herren Referenten aufs herzlichste für die überaus interessanten und lichtvollen Ausführungen. Ganz besonders habe ich die Pflicht, Herrn Professor Ziegler zu danken, der unserem engeren Kreise nicht angehört, der sein eminentes Wissen und seine Sachkenntnis so freundlich in den Dienst unserer Interessen gestellt hat und uns in lichtvollster Weise eine Grundlage für die Anschauungen über Vererbung gegeben hat, wie wir sie uns nicht besser wünschen könnten. Ich danke nochmals von Herzen.

Ich schliesse damit die Sitzung.

Heute Nachmittag um 3 Uhr pünktlich wird die zweite Sitzung erfolgen. Wir werden dann die Discussion über die Vorträge vornehmen.

(Schluss 12 Uhr 15 Minuten.)

Zweite Sitzung.

Mittwoch, den 12. April 1905, Nachmittags 3 Uhr 10 Minuten.

Vorsitzender: Herr v. Leube (Würzburg).

Schriftführer: die Herren Paul Krause (Breslau), Stäubli (München).

Herr v. Leube (Würzburg):

Verehrte Herren Kollegen, ich eröffne die Nachmittagsitzung.

Zunächst sollen drei Vorträge gehalten werden, welche an die heutige Vormittagssitzung sich anschliessen von den Herren Weill, Hamburger und Rothschild, dann folgt die Discussion zu dem Referate und dem Korreferate von heute früh. Da sind gemeldet die Kollegen von Poehl, Lorand, Hofbauer, Lüthje, Lennhoff, von Hansemann, Turban, Müller aus Schlangenbad, Aufrecht und Michaelis.

Dann sollen weiter heute über das Nervensystem handelnde Vorträge noch abgemacht werden. Das ist wahrscheinlich nicht möglich, aber es ist wenigstens vorgesehen: Hezel, Kohnstamm, Gutzmann, Weiss und Lorand. Ich bemerke, dass die Herren Vortragenden 20 Minuten, die discutierenden Herren 10 Minuten statutarisch Zeit haben. Wenn wir das zusammenzählen, dann brauchen wir $4^1/_2$ bis 5 Stunden. Länger als bis $^1/_2$6 Uhr kann ich aber die Sitzung unmöglich ausdehnen. Ich bitte

also, dass die Herren sich kurz fassen. Ich werde mir erlauben — das müssen Sie mir eben verzeihen — nach 7 Minuten den Discutierenden, nach 15 Minuten den Vortragenden an Kürze und an die statutarische Zeitbestimmung zu mahnen.

Ich darf also zunächst Herrn Weill bitten, über künstliche Züchtung des Geschlechtes seinen Vortrag zu halten. — Herr Weill ist nicht hier. Dann Herr Hamburger über Vererbungstheorie.

1. Herr Hamburger (Wien): Eine energetische Vererbungstheorie S. 81.

Herr v. Leube (Würzburg):

Ich danke dem Herrn Vorredner, er hat sieben Minuten eingespart. Dann kommt noch ein Vortrag des Herrn Rothschild.

2. Herr Rothschild (Soden a. T.): Der angeborene Thorax paralyticus S. 87.

Herr v. Leube (Würzburg):

Ich eröffne jetzt die allgemeine Discussion über das Referat und das Korreferat von heute früh. Daran mögen sich die anderen Discussionen anschliessen.

3. Gemeinsame Discussion über die Referate und Vorträge über Vererbung S. 96; Herr v. Poehl (St. Petersburg) S. 96; Herr Lorand (Karlsbad) S. 96; Herr Hofbauer (Wien) S. 98.

Herr v. Leube (Würzburg):

M. H., ehe ich einen neuen Herrn aufrufe, möchte ich bemerken, dass die letzten zwei — ich kann kaum sagen Discussionsbemerkungen — kleinen Vorträge doch eigentlich zu dem Thema, das wir abzuhandeln haben, nicht ganz stimmen. Ich möchte also bitten, dass die Herren, die jetzt sprechen, sich hauptsächlich auf eine Opposition bezw. Ergänzung zu den heute früh gehörten Vorträgen beschränken möchten.

Herr Lüthje (Erlangen) S. 100; Herr Lennhoff (Berlin) S. 102; Herr v. Hansemann (Berlin) S. 103; Herr Turban (Davos) S. 107; Herr Müller de la Fuente (Schlangenbad) S. 107; Herr Aufrecht (Magdeburg) S. 106; Herr Michaelis (Bad Rehburg) S. 110; Herr v. Schrötter (Wien) S. 111; Herr Neubürger (Frankfurt a. M.) S. 111; Herr Stäubli (München) S. 114; Herr Jessen (Davos) S. 114; Herr Albrecht (Frankfurt a. M.) S. 115.

Herr v. Leube (Würzburg):

Es hat jetzt Herr v. Hansemann noch einmal um das Wort gebeten. Ich darf vermuten, dass es sich bloss um Aufklärung eines Missverständnisses handelt.

Herr v. Hansemann (Berlin) S. 117; Herr Rostoski (Würzburg) S. 118.

Herr v. Leube (Würzburg):

Meine Herren, damit ist die stattliche Reihe der discutierenden Herren geschlossen; es sind nicht weniger als 17 vor Ihren Augen und Ohren aufgezogen. Ich danke den Herren als Vorsitzender, dass sie sich so brillant gehalten haben, und meiner Mahnung so gut gefolgt sind, denn wir sind in fünf Viertel Stunden mit allem fertig geworden.

Ich erteile jetzt das Wort dem Usus gemäfs dem Herrn Referenten und dem Herrn Korreferenten, also zunächst Herrn Ziegler.

Herr Ziegler (Jena) S. 118; Herr Martius (Rostock) S. 119.

Herr v. Leube (Würzburg):

Ich frage die Versammlung, ob sie noch einen Vortrag hören will? Es würde sich um einen Vortrag handeln, der in einem losen Zusammenhang oder sogar in einem näheren Zusammenhang mit dem behandelten Thema steht, nämlich über den hereditären Zusammenhang der angeborenen Taubstummheit mit anderen Sprachstörungen von Herrn Kollegen Gutzmann. Darf ich die Herren bitten, die für die Anhörung dieses Vortrages sind, die Hand zu erheben.

Da das eine verschwindende Minorität ist, schliesse ich die Sitzung.

(Schluss gegen $5^1/_2$ Uhr.)

Dritte Sitzung.

Donnerstag, den 13. April 1905, Vormittags 9 Uhr 15 Minuten.

Vorsitzender: Herr Erb (Heidelberg).

Schriftführer: die Herren Paul Krause (Breslau), Finkelnburg (Bonn), Stäubli (München).

Herr Erb (Heidelberg):

Meine Herren, ich eröffne die Sitzung. Ich habe Ihnen mitzuteilen, dass die Besichtigung der neuen Augenheilanstalt in der Kapellenstrasse 42 am Freitag Nachmittag zwischen 5 und 6 Uhr stattfinden wird.

Ich bemerke, dass wir heute, wie schon gestern erwähnt wurde, zunächst das Kapitel der Röntgenlicht- und Radiumfrage in Angriff nehmen werden und daran anschliessend dann den Beginn der Vorträge über Herz- und Gefässkrankheiten, Physiologie und Pathologie derselben.

Ich will noch einmal darum bitten, dass die Vortragenden in ihrem eigenen respektive im Interesse derer, die nachkommen, sich möglichst kurz fassen, und ich denke, dass die meisten Herren wohl dazu kommen können, mit 15 Minuten sich zu begnügen. Ich werde nach Ablauf von 15 Minuten jeweils ein Zeichen geben; das äusserste wären 20 Minuten, was nach der Geschäftsordnung zulässig ist, aber es ist sehr wünschenswert, dass wir bei 15 Minuten höchstens stehen bleiben.

1. Herr A. Hoffman (Düsseldorf): Über Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen S. 125.
2. Herr Paul Krause (Breslau): Über Röntgenbehandlung der Leukämie und Pseudoleukämie S. 135.
3. Herr P. Linser und E. Helber (Tübingen): Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut S. 143.
4. Herr G. Lefmann (Heidelberg): Über Beeinflussung der Pilokarpin-Lymphozytose durch Röntgenstrahlen S. 149.
5. Herr Georg Grund (Heidelberg): Beiträge zur Einwirkung von Sonnenlicht und Röntgenstrahlen auf die Haut des Kaninchens S. 151.

Herr Erb (Heidelberg):

Die Vorträge über Röntgeneinwirkung sind erschöpft. Es sind aber noch zwei Vorträge über Radiumeinwirkung angemeldet, und ich möchte diese erst noch folgen lassen, um dann eine Gesamtdiscussion über diese beiden, doch sehr nahe nebeneinanderlaufenden Themata herbeizuführen.

6. Herr Peter Bergell und Herr A. Bickel (Berlin): Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Bedeutung der Radioaktivität der Mineralwässer S. 157.
7. Herr A. Braunstein (Berlin): Über die Bedeutung der Radium-Emanation und ihre Anwendung S. 163.

Herr Erb (Heidelberg):

Ich möchte noch bemerken, dass Herr Dr. Grund vergessen hat, vorhin zu sagen, dass er einige von seinen Präparaten im Vorzimmer aufgestellt hat, und dass diejenigen Herren, die sich dafür interessieren, dieselben ansehen möchten.

8. Gemeinschaftliche Discussion über die Vorträge über Röntgen-Licht- und Radiumtherapie S. 168; Herr Türk (Wien) S. 168; Herr Arnsperger (Heidelberg) S. 171; Herr Burghart (Dortmund) S. 173; Herr Lossen (Heidelberg) S. 175; Herr Lenhartz (Hamburg) S. 177; Herr Mosse (Berlin) S. 179; Herr Heineke (Leipzig) S. 180; Herr Magnus-Levy (Berlin) S. 181; Herr His (Basel) S. 182; Herr Pentzoldt (Erlangen) S. 183; Herr Köhler (Wiesbaden) S. 184; Herr Königer (Erlangen) S. 185; Herr Schreiber (Göttingen) S. 186; Herr v. Tabora (Giessen) S. 187; Herr Paul Krause (Breslau) S. 188; Herr A. Bickel (Berlin) S. 189.

Herr Erb (Heidelberg):

Ich möchte noch bemerken, dass heute Nachmittag um 3 Uhr die Sitzung wieder beginnt, und zwar mit den Vorträgen über Herz- und Gefässkrankheiten, zunächst mit dem Vortrage von Herrn Geheimrat v. Leube.

Damit schliesse ich die heutige Sitzung.

(Schluss gegen $12^1/_4$ Uhr.)

Vierte Sitzung.

Donnerstag, den 13. April 1905, Nachmittags 3 Uhr 15 Minuten.

Vorsitzender: Herr Naunyn (Baden-Baden).

Schriftführer: Die Herren Paul Krause (Breslau), Finkelnburg (Bonn), Stäubli (München).

Herr Naunyn (Baden-Baden):

Die Sitzung ist eröffnet. Ich bitte Herrn Kollegen v. Leube das Wort zu nehmen.

1. Herr v. Leube (Würzburg): Über positiven Venenpuls bei Anämischen S. 190.

2. Herr Gerhardt (Erlangen): Beitrag zur Lehre von der Mechanik der Klappenfehler S. 192.

   Discussion S. 199: Herr Volhard (Giessen) S. 199; Herr Moritz (Giessen) S. 200; Herr Frey (Baden-Baden) S. 202.

3. Herr Hering (Prag): Beobachtungen am künstlich wiederbelebten menschlichen Herzen S. 206.

   Discussion S. 208: Herr Deneke (Hamburg) S. 208; Herr Schott (Nauheim) S. 209.

4. Herr Loeb (Strassburg): Über den Einfluss senkrechter Körperhaltung auf die Urinsekretion S. 210.

5. Herr Hofbauer (Wien): Über nervöse Tachypnoe S. 216.

6. Herr Baer (Strassburg): Bedeutung des Serums für die Autolyse S. 221.

   Discussion S. 224: Herr Umber (Altona) S. 224.

7. Herr Mohr (Berlin): Über die Blutzirkulation anämischer Individuen S. 226.

Vorsitzender Herr Naunyn (Baden-Baden):

Ich schliesse die Sitzung. Morgen beginnt die Sitzung um 9 Uhr.

Schluss 5 Uhr 15 Minuten.

Fünfte Sitzung.

Freitag, den 14. April 1905, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Kraus (Berlin).

Schriftführer: Die Herren Paul Krause (Breslau), Finkelnburg (Bonn), Stäubli (München).

Herr Kraus (Berlin):

Meine Herren Kollegen, ich habe Sie zunächst aufzufordern, schriftlich Vorschläge einzubringen oder hier zu deponieren zu Thematen für die Referate auf dem nächsten Kongress.

Dann gebe ich Herrn Pfeiffer das Wort zum Berichte über die Wahlen.

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

M. H., ich verlese einen Auszug aus dem Protokoll der letzten Ausschusssitzung.

Als Mitglied des Geschäftskomités anstelle des ausscheidenden Herrn Erb (Heidelberg) wird Herr F. Kraus (Berlin) gewählt. — Diese Wahl hat der Ausschuss zu besorgen und der hat also anstelle des Herrn Erb Herrn Kraus gewählt.

Die Ausschussmitglieder, die ausscheiden, werden von dem Kongresse ersetzt, aber der Ausschuss hat sich erlaubt, einige Herren vorzuschlagen. Anstelle der ausscheidenden Mitglieder des Ausschusses, der Herren Turban, v. Schrötter, Litten, Moritz und Kraus schlägt der Ausschuss dem Kongress die Herren Lorenz (Graz), Schotten (Cassel), Voit (Erlangen), Hering (Prag), Pel (Amsterdam) vor.

Als Ort der nächsten Versammlung wird München vorgeschlagen.

Also diese Ausschussmitglieder hat der Kongress zu wählen und ebenso hat er die Wahl des Ortes vorzunehmen.

Herr Kraus (Berlin):

Wünscht jemand das Wort zu den Anträgen des Herrn Pfeiffer? — Dann darf ich annehmen, dass alles genehmigt ist.

Ein weiterer Programmpunkt betrifft eingebrachte Anträge. In dieser Beziehung liegt vor ein von mehreren namhaften Mitgliedern des Kongresses am 18. April 1904 eingereichter Antrag, worin ausgesprochen wird, der Kongress möge fernerhin nur jedes zweite Jahr tagen. Der Antrag ist geschäftsordnungsgemäss behandelt und ist in der letzten Ausschusssitzung dieses Jahres beraten worden. Er ist aus dem Bedürfnis hervorgegangen, einer gewissen Kongressmüdigkeit zu begegnen. Die Antragsteller hatten die Absicht, den Kongress zu einem konzentrierteren, zu einem reichhaltigeren und zu einem angenehmeren zu gestalten, und das ist vom Ausschusse auch anerkannt worden. Aber bei der Beratung im Ausschusse hat sich doch herausgestellt, dass einer derart tiefgreifenden Änderung mannigfache Bedenken entgegenstehen, und diese Bedenken sind auch die Ursache

gewesen, weshalb die Mehrheit des Ausschusses Ihnen empfiehlt, diesen Antrag abzulehnen.

Wir haben vor allem Rücksicht genommen auf die Tradition unseres Kongresses. Wir sind einer der ältesten Kongresse, und wenn wir aufhören würden jährlich zu tagen, so würden wir gewissermaſsen ein Unvermögen bekennen. Das kann unmöglich unsere Absicht sein. Ausserdem aber haben wir Rücksicht genommen auf die Kollegen, welche die Vorträge hören wollen, für welche der Kongress Neues und Fruchtbares bringt, und endlich haben wir Rücksicht genommen auf unseren Nachwuchs, der ja auch gehört sein will.

Ich glaube, meine Herren, Sie werden mit uns allen den vorgebrachten Bedenken Rechnung tragen, und ich darf wohl annehmen, dass Sie mit uns übereinstimmen, diesen Antrag abzulehnen.

Ich werde nur noch fragen, ob jemand ausdrücklich das Wort wünscht. Ich rechne allerdings damit, dass es nicht mehrder Fall ist Wir haben noch sehr viel zu tun. M. H., ich bitte um Entschuldigung; ich glaube doch, dass die Majorität entschieden gegen den Antrag ist. Also ich frage: Wünscht jemand das Wort, um für oder gegen den Antrag zu sprechen? — Wenn das nicht der Fall ist, so nehme ich an, dass Sie mit dem Ausschuss übereinstimmen. Wir werden also jährlich tagen wie bisher.

Weiter habe ich bezw. hat der Ausschuss Ihnen noch einen Antrag der Herren v. Leube und Nothnagel vorzulegen, einen Wunsch, der ja heute nicht mehr behandelt werden kann, sondern der Ihnen nach dem Statut erst im nächsten Jahre greifbar vorgelegt werden wird. Nur den zweiten Teil dieses Schreibens, welches mir soeben übergeben wird, will ich Ihnen verlesen. Der erste Teil ist erledigt, nämlich die Herren sprechen sich ebenfalls absolut dagegen aus, dass der Kongress nur alle zwei Jahre abgehalten wird. Ein zweiter Punkt, der uns heute interessiert, lautet, sie würden es am liebsten sehen, wenn der Kongress, wie anfangs, immer in Wiesbaden abgehalten würde.

Es ist das ein sehr wichtiger Antrag, der da gestellt ist. Er wird entsprechend unserer Geschäftsordnung behandelt werden, und Sie werden im nächsten Jahre davon mehr hören.

Also die beiden Herren schreiben: »Wir würden es am liebsten sehen, wenn der Kongress, wie am Anfange alljährlich in Wiesbaden abgehalten würde und nicht mehr abwechselnd, wie bisher, in gewissen Universitätsstädten: München, Leipzig, Wien, Berlin.« Das ist jedenfalls, wenn es auch nur als Wunsch ausgedrückt wird, ein Antrag, und der Ausschuss wird ihn, wie gesagt, geschäftsordnungsmässig behandeln und Sie werden im nächsten Jahr dann mehr davon hören. Es war nur meine Aufgabe, Ihnen die Sache schon jetzt zur Kenntnis zu bringen.

Nun, meine Herren, gehen wir zur Tagesordnung über. Es ist vorgesehen, heute alle demonstrativen Vorträge zu halten. Für diese demonstrativen Vorträge können wir den Herren, wenigstens im allgemeinen, nicht mehr Zeit gestatten als zehn Minuten. Ich mache die Herren weiter

darauf aufmerksam, dass punkt 12 Uhr der Raum verdunkelt und ein Projektionsvortrag gehalten wird.

1. Herr Turban (Davos): Demonstration und Erläuterung mikroskopischer Präparate von Tuberkulose S. 438.
2. Herr Schreiber (Göttingen): Über Volumetrie des Herzens S. 443.
   Discussion S. 446: Herr Hering (Prag) S. 446.
3. Herr Joh. Müller (Würzburg): Demonstration einer neuen Art von Fäzeskristallen bei perniziöser Anämie S. 447.
4. Herr Heinr. Brat (Berlin): Über die Wirkung des Baryums auf das in situ isolierte Säugetierherz S. 454.
   Discussion S. 457: Herr Volhard (Giessen) S. 457; Herr Brat (Berlin) S. 458.
5. Herr Prelle (Berlin): Dr. Heryngs Inhalationsapparate und Inhalationsmethode S. 459.
6. Herr Bendersky (Kieff): Leichte und einfache Methode der Abgrenzung der inneren Organe (mit Demonstrationen am Kranken) S. 471.
7. Herr Determann (Freiburg-St. Blasien): Einige Änderungen des Hirsch-Beckschen Verfahrens zur Bestimmung der Viscosität des Blutes S. 476.
8. Herr Ludwig Feinberg (Berlin): 1. Über die feinere Histologie der gutartigen und bösartigen Epithelgeschwülste; 2. über die Ätiologie der gutartigen und bösartigen Epithelgeschwülste S. 480.
   Discussion S. 486: Herr Albrecht (Frankfurt a. M.) S. 486.

Herr Kraus (Berlin):

Aus dem Beifall, den die Versammlung diesen Ausführungen gespendet hat, nehme ich an, dass Sie den Gegenstand für geschlossen halten.

9. Herr Schütz (Wiesbaden): Untersuchungen über die Schleimsekretion des Darmes S. 489.
   Discussion S. 504: Herr Schlesinger (Wien) S. 504; Herr A. Bickel (Berlin) S. 504.
10. Herr Bernh. Fischer (Bonn): Über Arterienerkrankungen nach Adrenalininjektionen S. 235.
11. Herr Külbs (Kiel): Experimentelles über Nebennierenextrakte S. 246.
    Discussion S. 247: Herr Poehl (St. Petersburg) S. 247. Herr Albrecht (Frankfurt a. M.) S. 248.

Herr Kraus (Berlin):

Ich habe versäumt, mitzuteilen, dass in Verfolg des Programms nunmehr eine Reihe von Vorträgen betreffend den Stoffwechsel und den Verdauungsapparat auf die Tagesordnung zu stellen sind. Um 12 Uhr soll die Projektionsdemonstration abgehalten werden. Wir hätten bis dahin

noch einige Minuten Zeit. Wenn die Versammlung es wünscht, könnte einer der Herren noch seinen Vortrag halten.

12. Herr Rumpf (Bonn): Über chemische Befunde bei chronischer Nephritis S. 250.

13. Herr Fischer (Bonn): Projektion von Präparaten.

Herr Kraus (Berlin):

Ich schlage Ihnen vor, die Sitzung heute Nachmittag um 2 Uhr 30 Minuten zu beginnen, damit wir noch möglichst viele Vorträge erledigen.

Schluss 12 Uhr 30 Minuten.

Sechste Sitzung.

Freitag, den 14. April 1905, Nachmittags 2 Uhr 45 Minuten.

Vorsitzender: Herr Quincke (Kiel).

Schriftführer: die Herren Krause (Breslau), Finkelnburg (Bonn) und Stäubli (München).

Herr Quincke (Kiel):

Ich eröffne die Sitzung und bitte zunächst Herrn Richartz, seinen Vortrag zu halten.

1. Herr Heinz Richartz (Würzburg): Zur Kenntnis und Differenzierung der chronischen Diarrhöen S. 260.

   Discussion S. 266: Herr Quincke (Kiel) S. 266; Richartz (Würzburg) S. 266; Herr Quincke (Kiel) S. 266; Herr Richartz (Würzburg) S. 266; Herr Schwalbe (Berlin) S. 266; Herr Richartz (Würzburg) S. 266; Herr Plönies (Wiesbaden) S. 266; Herr Richartz (Würzburg) S. 266; Herr Kühn (Neuenahr) S. 267; Herr Richartz (Würzburg) S. 267.

2. Herr Lüthje (Erlangen): Über den Einfluss der Aussentemperatur auf die Grösse der Zuckerausscheidung S. 268.

   Discussion S. 273: Herr Embden (Frankfurt a. M.) S. 273; Herr Klemperer (Berlin) S. 274; Herr Kühn (Neuenahr) S. 275.

3. Herr A. Bickel (Berlin): Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Kochsalzthermen auf die Magensaftsekretion S. 276.

Discussion S. 287: Herr Umber (Altona) S. 287; Herr A. Bickel (Berlin) S. 288; Herr Umber (Altona) S. 289; Herr A. Bickel (Berlin) S. 289.

4. Herr Ernst Meyer (Halle a. S.): Über Fettspaltung im Magen S. 290.

   Discussion S. 300: Herr Volhard (Giessen) S. 300; Herr Mohr (Berlin) S. 301; Herr Winternitz (Halle) S. 302.

5. Herr Gustav Embden (Frankfurt a. M.): Über Aminosäuren im Harne S. 305.

   Discussion S. 307: Herr Bergell (Berlin) S. 307; Herr Embden (Frankfurt a. M.) S. 307; Herr Bergell (Berlin) S. 307; Herr Embden (Frankfurt a. M.) S. 308.

6. Herr E. Roos (Freiburg): Über das Cerolin S. 309.

7. Herr Loening (Halle a. S.): Über den Einfluss der Gastroptose auf die motorische Funktion des Magens S. 315.

   Discussion S. 340: Herr Agéron (Hamburg) S. 340; Herr Leo (Bonn) S. 341; Herr Pariser (Hamburg) S. 342; Herr Meinert (Dresden) S. 343.

Herr Quincke (Kiel):

Wir haben schon 8 Minuten nach 5 Uhr. Wir haben noch mehrere Vorträge auf dem heutigen Programme stehen, und ich frage die Versammlung, ob sie die Discussion noch fortgesetzt zu sehen wünscht.

Ich frage die Versammlung dann, ob sie damit einverstanden ist, dass wir vielleicht noch einen Vortrag hören oder zwei.

8. Herr K. Sasaki (Berlin): Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Extraktivstoffe des Fleisches für die Magenverdauung S. 345.

   Discussion S. 347: Herr A. Bickel (Berlin) S. 347.

Herr Quincke (Kiel):

M. H., die Zeit ist soweit vorgeschritten, dass ich glaube, auch die Kräfte der Zuhörer sind erschöpft, und ich schlage vor, dass wir die Zeit nicht weiter überschreiten.

Die nächste Sitzung würde morgen um 9 Uhr stattfinden. Das Programm für diese Sitzung ist noch ein sehr reiches, es liegen noch über 20 Anmeldungen vor, es wird also ein interessantes Material jedenfalls geboten werden, und wir hoffen, dass es mit einer genügenden Konzentrationsfähigkeit der Vortragenden auch noch zu erledigen sein wird.

(Schluss 5 Uhr 20 Minuten.)

Siebente Sitzung.

Sonnabend, den 15. April 1905, vormittags 9 Uhr 15 Minuten.

Vorsitzender: Herr v. Strümpell (Breslau).

Schriftführer: die Herren Paul Krause (Breslau), Finkelnburg (Bonn) und Stäubli (München).

Herr v. Strümpell (Breslau):

Meine werten Herren! Ich eröffne die letzte Sitzung unseres Kongresses und mache zunächst darauf aufmerksam, dass wir, wenigstens nach dem Wortlaut der Anmeldungen, noch 22 gemeldete, aber noch nicht gehaltene Vorträge heute zu erledigen hätten. Wenn wir rechnen, dass wir 3 Stunden für unsere Sitzung zur Verfügung haben, so kämen auf den Vortrag 8 Minuten, die Discussion nicht gerechnet. Nun wird aber voraussichtlich eine Anzahl von Vorträgen fortfallen, weil die Herren Vortragenden schon abgereist sind oder aus anderen Gründen verhindert sind, zu kommen. Ich möchte mir deshalb erlauben, Ihnen vorzuschlagen, dass wir die Dauer eines Vortrages auf 12 Minuten fixieren. Ist Ihnen das recht, meine Herren?

Meine Herren, ich bitte dann zu bedenken, dass die Versammlung mir das Recht gegeben hat, nach 12 Minuten auf die Beendigung eines Vortrages zu dringen und dass die Herren Vortragenden es mir dann nicht persönlich übel nehmen, wenn ich in dieser Beziehung von der mir gewährten Erlaubnis Gebrauch mache.

Da doch hier und da eine Discussion wünschenswert ist, so bitte ich dann die Discussionsbemerkungen auf die Zeit von 5 Minuten beschränken zu wollen. Sind Sie damit einverstanden?

Dann möchte ich nur noch eine Bemerkung allgemeiner Art machen. Es sind viele Herren, von denen ich weiss, dass sie sich etwas gekränkt fühlen, dass sie nicht in der Zeit, wie sie gewünscht haben, zu Worte gekommen sind. Ich möchte hier noch einmal betonen, meine Herren, dass in allen diesen Fällen gewiss nicht irgend welche persönlichen Rücksichten, persönliche Zuneigung oder Abneigung, geltend gewesen sind, sondern dass es wirklich einfach unmöglich war, allen Wünschen der Herren Vortragenden gerecht zu werden. Sie müssen bedenken, es waren 80 Vorträge angemeldet. Man konnte eben nicht jeden an die erste Stelle setzen. Also, ich bitte nochmals die Herren, die sich etwa zurückgesetzt fühlen, das gütigst bedenken zu wollen und versichert zu sein, dass nicht persönliche Rücksichten, sondern wirklich nur sachliche Bedenken geltend gemacht und bedacht worden sind.

Wir wollen zunächst die Tuberkulinvorträge hören.

1. Herr Siegfried Kaminer und Herr Ernst Meyer (Berlin): Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Applikationsortes für die Reaktionshöhe bei diagonistischen Tuberkulininjektionen S. 348.

   Discussion S. 351: Herr Burghart (Dortmund) S. 351; Herr v. Niessen (Wiesbaden) S. 352.

2. Herr Karl Stäubli (München): Klinische und experimentelle Untersuchungen über Trichinosis S. 353.
   Discussion S. 362: Herr Warburg (Köln) S. 362.

3. Herr Albrecht (Frankfurt a. M.): Neue Beiträge zur Kenntnis der roten Blutkörperchen S. 363.

Herr v. Strümpell (Breslau):

Ich danke Herrn Kollegen Albrecht vielmals für die interessanten Ausführungen und wir alle bedauern wirklich lebhaft, dass wir nicht noch länger ihm zuhören können, aber leider drängt die Zeit.

Discussion S. 371: Herr Burghart (Dortmund) S. 371; Herr Albrecht (Frankfurt a. M.) S. 371; Herr Hahn (Bad Nauheim) S. 371; Herr Albrecht (Frankfurt a. M.) S. 371.

Herr v. Strümpell (Breslau):

Ich beantrage Schluss der Debatte. Angenommen.

4. Herr Friedel Pick (Prag): Über Influenza S. 372.
   Discussion S. 374: Herr Jochmann (Breslau) S. 374.

5. Herr Schwenkenbecher (Strassburg): Über Wasserhaushalt und Kochsalzwechsel im Fieber S. 375.

6. Herr Gust. Singer (Wien): Zur Diagnose der Appendicitis S. 381.
   Discussion S. 390: Herr Volhardt (Giessen) S. 390.

7. Herr Kohnstamm (Königstein i. T.): Die zentrifugale Strömung in sensiblen Nerven S. 391.
   Discussion S. 394: Herr Lilienstein (Bad Nauheim) S. 394.

Herr v. Strümpell (Breslau):

Es ist notwendig, dass wir uns noch mehr beschränken. Sind die Herren damit einverstanden, dass wir die Vortragszeit nur auf 10 Minuten beschränken?

8. Herrr A. Lorand (Karlsbad): Beitrag zur Frage über das Wesen und die Behandlung der afrikanischen Schlafkrankheit S. 395.

9. Herr B. Laquer (Wiesbaden): Sozial-Hygienisches aus Nord-Amerika.

10. Herr Jul. Weiss (Wien): Zur Kenntnis neuer Krankheitstypen der Neuralgie, Neurose und des Rheumatismus S. 404.

11. Herr Walther N. Clemm (Darmstadt): Über die Bedeutung der Heftpflasterstützverbände für die Bauchorgane S. 414.

12. Herr L. Gürich (Parchwitz): Die tonsillare Radikaltherapie des Gelenkrheumatismus S. 418.

Herr Friedel Pick (Prag):

Meine Herren, ich bin von dem Prager Chirurgen Kollegen Springer gebeten worden, eine kleine Maschine zu zeigen, welche zur Massage der

Tonsillen bestimmt ist, und weil sich das gerade anschliesst, möchte ich mir erlauben, das herumzugeben.

13. Herr Weill (Bad Schwalbach): Künstliche Züchtung des Geschlechtes S. 425.

14. Herr von Niessen (Wiesbaden): Die Ergebnisse meiner 12jährigen experimentellen Studien der Syphilisätiologie S. 426.

Herr v. Strümpell (Breslau):

Meine Herren, wenn ich nicht irre, ist unsere Tagesordnung jetzt erschöpft. Ich habe wenigstens, glaube ich, keinen der Herren, die sich zum Wort gemeldet haben, übersehen.

Ich erteile nun noch Herrn Geheimrat Erb das Wort zur Schlussrede.

Herr Erb (Heidelberg):

M. H., wir sind glücklich und ich glaube sehr dankbar am Schlusse dieses Kongresses angelangt, der eine grosse Zahl von Teilnehmern hier versammelt hat. Nach den mir mitgeteilten Angaben sind 371 Teilnehmer hier versammelt gewesen. Es ist eine sehr grosse Zahl von Vorträgen gehalten worden. Wir haben aus den Referaten der beiden Herren Referenten ausserordentlich viel Belehrung geschöpft, und auch aus der grossen Anzahl der Vorträge werden wir gewiss zahlreiches Interessante und Wissenswerte mit nach Hause nehmen.

Es ist zunächst meine Pflicht, auch am Schlusse dieser Tagung noch vor allen Dingen den Herren Referenten und den Herren Vortragenden unsern Dank auszusprechen für das, was sie gebracht haben. Ich füge dem noch hinzu meinen persönlichen Dank an die Herren stellvertretenden Vorsitzenden, die sich der Mühe unterzogen haben, den Vorsitz zu führen, und damit schliesse ich den Kongress mit dem Rufe: Auf Wiedersehen beim nächsten Kongresse in München!

Herr Quincke (Kiel):

Meine Herren Kollegen! Nachdem der Kongress offiziell geschlossen ist, erlaube ich mir, das Wort zu ergreifen und dem Gefühl des Dankes Ausdruck zu geben an den Herrn Präsidenten, an das Geschäftskomité und an unseren ständigen Sekretär, welche, wie immer, den ganzen Kongress in so ausgezeichneter Weise vorbereitet haben. Ich glaube, wir dürfen allen diesen Herren den besten Dank des Kongresses aussprechen.

(Schluss 12 Uhr.)

I.

Eröffnungsrede.

Eröffnungsrede.

Von

Geheimerat Prof. Dr. **Erb** (Heidelberg).

Hochansehnliche Versammlung!
Verehrteste Herren Kollegen!

Wiederum führt uns, wie schon so oft, der regelmäfsige Wechsel in dem Tagungsorte unserer Versammlung in dies anmutige frühlingsprangende Tal, zu den altberühmten Aquae Mattiacae, in die ewig junge, reizvoll-prächtige Bäderstadt Wiesbaden, die Krone der Taunuskurorte. Und mir ist die ehrenvolle Aufgabe zugefallen, den Vorsitz bei diesem XXII. Kongresse für innere Medizin zu führen.

Es ist meine erste, freudig erfüllte Pflicht, Sie alle, die Sie hier erschienen sind, im Namen des Geschäftskomités herzlich willkommen zu heissen; ganz besonders begrüsse ich freundlich und dankbar die Herren Vertreter des Staates und der Stadt, die Herren Delegierten des kgl. preussischen und des kgl. sächsischen Kriegsministeriums, welche unsere Versammlung mit ihrer Anwesenheit beehren und erfreuen.

Der Kongress wird sich hoffentlich seinen Vorgängern an Bedeutung und Grösse der wissenschaftlichen Leistungen würdig anschliessen. Hochinteressant ist der Gegenstand der beiden Referate die von hervorragend sachkundiger Seite erstattet werden sollen, und die lange Reihe der Vorträge wird vieles Wertvolle und aktuell Bedeutsame bringen.

Zuvor aber habe ich die schmerzliche Pflicht, derer zu gedenken, die der Tod im verflossenen Jahre aus der Reihe unserer Mitglieder und Teilnehmer gestrichen hat, soweit sie mir zur Kenntnis gekommen sind.

Zuerst beklagen wir den Tod eines hervorragenden Berliner Kollegen, des Geh. Sanitätsrates Dr. Abraham, der hochbejahrt aus dem Leben

abberufen wurde; dann das allzufrühe Hinscheiden eines der ersten Ärzte Stuttgarts, des Dr. Rosenfeld, der — aus Friedreich's Schule hervorgegangen — sich durch seine hervorragenden Eigenschaften als Arzt, ebenso wie durch treffliche wissenschaftliche Arbeiten aus dem Gebiete der Lungen-, Nasen- und Herzkrankheiten Anerkennung erworben hat.

Schwer trifft uns der Vielen unerwartete, frühe Heimgang von Franz Riegel, der gerade 25 Jahre die innere Klinik in Giessen innegehabt und zu hoher Blüte gebracht hat. Am 26. August 1904 ist er, erst 61 Jahre alt, einer bösartigen Neubildung in der Brusthöhle erlegen. Er war der Sohn eines Brückenauer Badearztes und hat seine Studien in Würzburg gemacht, in Wien vollendet und ist lange Bamberger's und Gerhardt's Assistent gewesen. Im Jahre 1871 in Würzburg habilitiert, folgte er 1874 einer Berufung nach Köln als Direktor des dortigen grossen Bürgerhospitals, um dann 1879 die innere Klinik in Giessen zu übernehmen, der er bis zu seinem Tode treu blieb. Riegel's ganzes Leben ist nur der Arbeit, unermüdlicher und vielseitiger Arbeit gewidmet worden. In der ersten Zeit betrieb er schwierige physiologische und experimental-pathologische Untersuchungen über die Atmungsorgane und den Kreislauf, wovon eine Fülle von Arbeiten Zeugnis gibt; auch später erregten die pathologischen Vorgänge am Herzen und den Gefässen sein grösstes Interesse; wichtig sind seine Untersuchungen über den Einfluss der akuten Nephritis auf dieselben, seine sphygmographischen Arbeiten, geradezu klassisch seine grundlegenden und abschliessenden Arbeiten über den Venenpuls; von dauerndem Werte sind seine Arbeiten über Myocarditis und über die Verwertung des Koffeïn in der Therapie der Herzkrankheiten u. a. m.

Ein anderes Forschungsgebiet, auf dem Riegel mit Vorliebe gearbeitet und Grosses geleistet hat, ist das der Magenkrankheiten, in dem er sich eine führende Stelle errang; ausserordentlich zahlreich und inhaltsvoll sind seine und seiner Schüler Arbeiten gerade auf diesem Gebiete, deren Resultate in seinem Hauptwerke, dem „Handbuch der Magenkrankheiten“ in Nothnagel'sche Sammelwerke niedergelegt sind; schon dies allein sichert ihm einen dauernden Platz in der Geschichte der Medizin des 19. Jahrhunderts.

Er war ein hervorragender vielgesuchter Arzt und Konsiliarius, ein ausgezeichneter Organisator — das hat er im Kölner Bürgerspital

und in der Neuschöpfung der medizinischen Klinik in Giessen bewiesen, die ihre mustergültige Gestaltung ganz seiner Initiative und Energie verdankt — und nicht zuletzt ein vortrefflicher, gewissenhafter und eindringlicher Lehrer, der zahlreiche Schüler und Mitarbeiter um sich zu versammeln und für wissenschaftliche Arbeit zu begeistern wusste. — Ehre seinem Andenken!

Unvergesslich wird auch in unserem Kreise die liebenswürdige und geistig hervorragende Persönlichkeit von Carl Weigert sein, dessen Arbeiten zwar wesentlich dem Gebiete der pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie angehören, aber auch für die innere Medizin von hervorragender Bedeutung geworden sind.

Wer von uns hat nicht unzählige Male das Wort „Weigertfärbung“ gehört und gebraucht? Ja, er war der Schöpfer und Meister der Färbetechnik, mit der er zuerst die Bakterien frei und in den Geweben kenntlich zu machen lehrte, dann den Axenzylinder und die Markscheide der Nervenfasern, das Fibrin und die elastischen Fasern und zuletzt auch — nach endlosen Mühen und Studien — die Neuroglia in typischer Weise zu färben verstand. Jeder, der die Entwickelung der Bakteriologie und vieler Zweige der pathologischen Anatomie, besonders des Nervensystemes kennt, wird die unermessliche Bedeutung dieser Färbemethoden Weigert's verstehen. Sein Hauptwerk, die letzte reife Frucht dieser Seite seiner Studien, ist das über die menschliche Neuroglia.

Aber auch nach anderen Seiten sind seine Arbeiten für die innere Medizin von grosser Bedeutung gewesen: ich brauche nur an seine Forschungen über den akuten und chronischen Morbus Brightii, über Diphtherie und Pockenpustel, über die Koagulationsnekrose und vor allem seine wichtige Entdeckung der Venentuberkulose und ihrer eminenten Bedeutung für die Pathogenese der Miliartuberkulose zu erinnern. Seine geistvollen Abhandlungen über Entzündung und Nekrobiose, seine Theorie der „Zellschädigung“ und ihrer Bedeutung für Entzündung und Bindegewebswucherung sind von bleibendem Werte.

Weigert stammt aus Schlesien und wuchs in der Breslauer Schule auf; er verdankte seinem grossen Meister und Freunde Jul. Cohnheim, dem er 1877 nach Leipzig folgte, Förderung und eine Fülle fruchtbarer Anregung. In Frankfurt, wohin er nach Cohnheim's frühem Tode berufen wurde, hat er als Prosektor, als Leiter

seines pathologischen Institutes, und als vielgesuchter Lehrer der Frankfurter und zahlreicher ausländischer Ärzte eine reiche und vielseitig-fruchtbare Tätigkeit entfaltet.

Er war ein gemütstiefer, prächtiger Mensch von edelstem Charakter, ein treuer Sohn, Bruder und Freund, ein trefflicher Gesellschafter voll heiteren Frohsinns und Humors, eine „Persönlichkeit von nie versiegender Zauberwirkung“ (Laquer).

Sanft und leise hat ihn die Hand des Todes berührt; man fand ihn am Morgen des 5. August 1904 friedlich und ohne Kampf entschlummert in seinem Bette. Viel zu früh — erst 59 Jahre alt — ging er dahin; mit ihm die Hoffnung auf noch manche köstliche Frucht seiner Arbeit. Aber sein Name wird unvergänglich sein!

Und noch eines bahnbrechenden Mannes muss ich gedenken, der erst vor wenigen Monaten, auf der Höhe seines Lebens, von schwerer Krankheit viel zu früh dahingerafft wurde: es ist Niels R. Finsen, der am 24. September 1904, noch nicht 43 Jahre alt, einem alten Herzleiden erlag. Er ist der wissenschaftliche Begründer der Lichttherapie. Die günstige Wirkung der Sonnenstrahlen auf sein eigenes Befinden führt ihn zu der Untersuchung der Wirkung der Sonnenstrahlen auf die Haut und zu der Entdeckung. dass das Sonnenerythem nicht von den roten, sondern nur von den blauen und violetten Lichtstrahlen herrühre; daraus folgerte er seine, jetzt vielerprobte Methode der Pockenbehandlung mit rotem Licht; durch dieselbe wird das suppurative Stadium der Pocken und die hässliche Narbenbildung vermieden. Die Grosstat seines Lebens aber war die Behandlung des Lupus mit konzentrierten chemischen Lichtstrahlen. Die experimentelle Begründung und technische Ausbildung der jetzt überall anerkannten und ausgeführten Methode stammen ganz von ihm; ihre Resultate sind in Bezug auf Schmerzlosigkeit, Heilerfolg und kosmetischen Effekt geradezu glänzend. Er wurde dafür mit dem Nobelpreis ausgezeichnet.

Trotz schwerer Krankheit hat er in unermüdlichem Schaffensdrang sein Leben ganz den grossen Zielen geweiht, die ihm vorschwebten. Was er erreicht hat, sichert ihm ein dankbares Andenken für alle Zeit.

M. H.! Wir leben in einem Zeitalter gewaltigster Kulturfortschritte und ungeahnter Entwickelungen. Wer mit uns Älteren auf einen Zeitraum von 50—60 Jahre zurückzublicken vermag, hat das

alles miterlebt, in atemloser Spannung, mit Stolz und Staunen. In der Mitte des vorigen Jahrhunderts glaubte man schon mit gehobener Empfindung sagen zu dürfen, dass man „im Zeitalter des Dampfs und des Telegraphen lebe!" Wie unendlich weit sind wir seither darin vorgeschritten und darüber hinausgewachsen: wir leben jetzt im Zeitalter des Telephons und der drahtlosen Telegraphie, der elektrischen Licht- und Kraftproduktion, der Motorfahrzeuge, der Röntgenstrahlen und des Radiumlichtes, in einer ungeheuren Entwicklung der Technik, der Industrie, des Weltverkehres — von der frühere Jahrhunderte und Jahrtausende kaum eine Ahnung haben konnten.

Ich will nicht eingehen auf die gewaltigen politischen und staatlichen Umwälzungen, die sich in den letzten 50 Jahren vollzogen haben, aber ich darf wenigstens hinweisen, auf die grossen sozialen Fortschritte, das Heraufdrängen des vierten Standes, die soziale Gesetzgebung, die veränderten Beziehungen der verschiedenen Gesellschaftsschichten zu einander, weil diese Dinge auch uns Ärzte nahe berühren.

Die unermesslichen Fortschritte der Naturwissenschaften, die uns die Naturkräfte in steigendem Maſse dienstbar machten, sind Vorläufer und Vorbedingung auch für die staunenswerte Entwicklung der Medizin und der medizinischen Wissenschaften geworden.

Unter Ärzten brauche ich hier nicht auf Alles das eingehender hinzuweisen, was sich unter unseren Augen entwickelt hat: auf die tiefergehende Erkenntnis des Wesens und der Ursache der Krankheiten, auf die Bakteriologie mit ihrem unermesslichen Einflusse auf die Erkenntnis, Verhütung und Behandlung der Infektionskrankheiten und der grossen Seuchen, auf die Entstehung der aseptischen Chirurgie und Gynäkologie, auf die Fülle der arzneilichen Hülfsmittel, die Ausbildung der Serumtherapie, die Fortschritte der Hygiene, der staatlichen Krankenfürsorge, die Heranreifung zahlreicher und hochentwickelter Spezialitäten, auf die Verwertung der Röntgenstrahlen, des elektrischen Lichtes, der Radiumstrahlen zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken und vieles Andere.

Schier atemlos geht es in steigendem Tempo vorwärts — „man weiss nicht, was noch werden mag!" Aber es ziemt sich vielleicht, gerade für uns, die Vertreter der sogenannten inneren Medizin im weitesten Sinne, und gerade jetzt, im Anfang des 20. Jahrhunderts einmal einen Augenblick halt zu machen, und Atem zu schöpfen, einen

Blick auf das in der Gegenwart Erreichte und auf das von der Zukunft zu Erwartende zu werfen. Und so gestatten Sie mir vielleicht, einige Gedanken, freilich noch recht aphoristischer Art auszusprechen über die heutige Stellung der inneren Medizin in der ärztlichen Praxis, der Wissenschaft und im Unterrichte. Wenn ich dabei nicht besonders die wissenschaftliche Seite betone, sondern vorwiegend naheliegende praktische Dinge in's Auge fasse, erbitte ich Ihre gütige Nachsicht. Die reine Wissenschaft kommt ja noch sehr ausgiebig zu Wort.

Noch immer ist „die innere Medizin" die weitaus umfassendste von allen medizinischen Disziplinen; der praktische Arzt hat im allgemeinen fast nur mit inneren Krankheiten zu tun; man spricht von 70—80 und selbst mehr Prozent unter der Gesamtzahl seiner Kranken; die wenigen geburtshülflichen, einzelne dringende chirurgische Fälle, ein paar akut ausbrechende Geisteskrankheiten u. a. m. treten dagegen zurück. Wir werden also auch von unserem Standpunkte aus nicht viel fehlgehen, wenn wir hier die praktischen Ärzte im allgemeinen in Betracht ziehen.

Die berufliche und soziale Stellung der Ärzte ist in unseren Tagen zweifellos erheblich erschwert: durch die enorme Zunahme der Anforderungen an ihr Wissen und technisches Können, die wachsende Konkurrenz durch die starke Überfüllung des ärztlichen Standes, (auch mit Elementen, die nur aus Not und nicht aus innerem Drange den ärztlichen Beruf erwählt haben), durch das Heranwachsen immer zahlreicherer Spezialisten, das Aussterben der eigentlichen Hausarztstellen, durch die maßlose Zunahme der Kurpfuscherei, die schamlose Reklame der sogenannten Naturärzte und der „arzneilosen Heilkunde" — und nicht zuletzt durch die soziale Gesetzgebung, welche die Ärzte zu Gewerbetreibenden herabgedrückt, welche die Krankenversicherung und die Krankenkassen geschaffen hat! So ist der ärztliche Stand in seiner beruflichen, sozialen und ethischen Stellung wesentlich beeinträchtigt worden. Die Klagen mehren sich über die Lockerung der alten ethischen Beziehungen zwischen Arzt und Klienten, über den Verlust des segensreichen Wirkens des tüchtigen Familienarztes, über den Niedergang der früher so hoch gewerteten sozialen Stellung, über die Herabdrückung des vornehmen und freien wissenschaftlich-künstlerischen Berufes zu einem blossen Geschäfte.

Damit sind die Ärzte mit ihren althergebrachten unmodernen Anschauungen von der idealen Bedeutung ihres Berufes vielfach sehr schlecht gefahren. Und allmählich erst besinnen sie sich darauf, dass sie doch einen Lohn beanspruchen können und müssen für ihre rastlose Arbeit, für die Mühen und Gefahren ihres Berufes, die Verkürzung ihrer Lebensdauer und den Mangel einer sicheren Altersversorgung.

Und so haben sich auch hier, wie in anderen sozialen Bevölkerungsgruppen, unter den Ärzten Vorgänge entwickelt, welche zu einer Besserstellung und Sicherung ihrer sozialen Lage führen sollen; sie haben sich endlich allerorts zusammengeschlossen, um der vielfach geradezu unwürdigen Bezahlung ihrer Leistungen, die da und dort nicht weit von einer förmlichen Ausbeutung stand, entgegenzutreten. Es haben sich daraus wirkliche Lohnkämpfe, Ärztestreiks entwickelt; unsere Versammlung ist im vorigen Jahre unmittelbar Zeuge eines solchen gewaltigen Lohnkampfes in Leipzig gewesen; derselbe hat — wie auch an anderen Orten — zunächst zum Siege geführt; wie weit zum Segen der Ärzte, lässt sich heute noch nicht übersehen, das wird erst in den nächsten Jahren deutlich werden.

Mit diesem Vorgehen wird wohl der dringendsten Not abgeholfen werden; aber damit allein ist es nicht getan; der grosse Konkurrenzkampf unter den Ärzten — der wohl freilich auch durch eine Abnahme des übermäfsigen Zudranges zum ärztlichen Berufe gemildert werden könnte — muss noch mit anderen Waffen geführt werden. Wie in allen solchen Kämpfen werden Wissen, Tüchtigkeit und Charakter den Sieg erringen. Jeder, der offene Augen hat und sehen will, kann sich dem Eindrucke nicht verschliessen, dass hier nicht immer Alles so ist, wie es sein sollte und dadurch wird gewiss auch das Aufblühen des Kurpfuscherwesens, dem ja auch, vielleicht aus Not, manche Ärzte verfallen, Vorschub geleistet. Eine bessere und gründlichere Ansbildung der Ärzte ist das einzige Heilmittel dafür. An Bestrebungen in diesem Sinne fehlt es ja in unseren Tagen nicht: die Hilfsmittel zum Unterrichte werden von Jahr zu Jahr vermehrt und vervielfältigt, die Prüfungsordnung wird alle paar Jahr geändert, die strengere Handhabung derselben wird eingeschärft, das praktische Jahr eingeführt, überall werden Fortbildungskurse für Ärzte gehalten, es werden Akademien gegründet, — ob das Alles bislang von erheblichem Nutzen gewesen ist, will ich dahingestellt sein lassen. Allzugrosses

Vertrauen habe ich noch nicht dazu; alle diese Dinge werden wohl vorwiegend dem kleineren, strebsamen Teile der nachwachsenden Ärztegeneration zugute kommen.

Ich für meine Person habe den Eindruck, dass wir vor einer gänzlichen Umwälzung unseres medizinischen, speziell des klinischen Unterrichtes und der Ausbildungsmethoden für die jungen Ärzte stehen; wann dieselbe kommen wird, weiss ich nicht — hoffentlich recht bald. Dann erst wird sich auch mit der besseren Ausrüstung für den Kampf ums Dasein die materielle Lage und die soziale Stellung der Ärzte im ganzen wieder heben.

Aber es ist vielleicht gut, die Sache auch noch von einer anderen Seite zu betrachten! Auch diese hängt mit den heute entwickelten volkswirtschaftlichen Zuständen zusammen. Die Signatur unserer Zeit ist, wie mir scheint, das rastlose, in immer weitere Kreise dringende, rücksichtslose Streben nach Gelderwerb; Handel und Industrie, der enorm gesteigerte Verkehr, die hochentwickelte Technik, die zahllosen Erfindungen und ihre Ausbeutung führen dazu; überall in Europa, und vielleicht in gesteigertem Maſse noch in Amerika. Enorme Reichtümer werden gewonnen, grosse Kapitalien sammeln sich an und suchen weitere Verwendung; sie bemächtigen sich jedes möglicherweise gewinnbringenden Gegenstandes, der Erfindungen, der Patente; Aktiengesellschaften werden gegründet zur Ausbeutung der verschiedensten Unternehmungen, die grössten Kapitalmächte schliessen sich zusammen zu Syndikaten und Trusts — gewiss nicht immer zum Nutzen des Publikums, sondern wesentlich zur Ausbeutung desselben, und zur Steigerung des Kapitalismus.

Was Wunder, wenn auch der Stand der Ärzte und Alles, was mit der Heilung der Krankheiten, mit der Linderung menschlichen Elendes in Zusammenhang steht und gewinnbringend erschien, in diese Zeitströmung hineingerissen wurde? Gewiss mit Recht haben die Ärzte, als „Gewerbtreibende“ sich endlich auch auf den geschäftlichen Standpunkt stellen müssen; die Zeiten sind vorbei, wo man keine Rechnung stellte, dafür aber von den Armen und Unbemittelten gar nichts oder sehr wenig, von der freiwilligen Generosität der Bemittelten aber auch häufig ein nur allzukarges „Honorar“ — einen „Ehrensold“ — erhielt. Damit ist freilich auch ein Stück von der Ethik und der vornehmen Stellung des ärztlichen Berufes dahingegangen; immerhin gibt es unter

den älteren Kollegen wohl noch gar manchen, dem das Ausstellen der Jahresrechnungen schwere Stunden bereitet und ein deprimierendes Gefühl zurücklässt.

Aber man kann auch in der andern Richtung zu viel tun: das Übermafs des Reichtums in unsern Tagen der Grossindustrie, des Grosshandels und Kapitalismus hat da und dort auch zu einem Übermafs der ärztlichen Forderungen geführt, das sich leider nicht immer auf die Kreise der Millionäre und Multimillionäre beschränkt. Wer Ohren hat zu hören, kann darüber allerlei Klagen besonders aus dem gebildeten Mittelstande vernehmen.

Das ist ja immer so gewesen; „dat Galenus opes“, das wussten schon die alten Römer und berichten schon von gelegentlichen enormen ärztlichen Honoraren; damals gab's auch schon Grosskapitalisten! Aber ich meine, dass die gelegentlich an die Öffentlichkeit dringenden Vorkommnisse von ganz unverhältnismäfsigen, exorbitanten Honoraransprüchen, wie sie z. B. im letzten Herbst von einem böhmischen Kurorte und bald darauf aus Paris die Zeitungen beschäftigten, stets ein Gefühl der Entrüstung und Beschämung hervorrufen müssen und den ärztlichen Stand in ein unerfreuliches Licht stellen.

Ich bin gewiss der Meinung, dass der Arzt für seine Tätigkeit ausreichend und hoch honoriert werden soll, auch dass dabei sein Ruf und seine besondere Tüchtigkeit und Ausbildung in gewissen Wissenszweigen und in schwierigen technischen, sozusagen „künstlerischen“ Leistungen die weitestgehende Berücksichtigung finden; ich bin der Meinung, dass die schwer reichen Leute das Honorar des Arztes, der sie aufopfernd gepflegt und ihnen vielleicht das Leben gerettet oder sie durch eine schwierige Operation von schweren Leiden befreit hat, nicht hoch genug bemessen können, und dass jeder Arzt ein freiwillig gebotenes fürstliches Honorar gern annehmen darf; aber mir scheint, er hat nicht das Recht, es zu verlangen, und nicht das Recht sich seine Arbeit, Mühe und Verantwortung 10, 20, 50 mal so hoch bezahlen zu lassen, als er sie sonst bewertet, blos weil die Klienten sehr reich sind. Die oft gebrauchte Motivierung dafür: „der Reiche muss für den Armen mitbezahlen“ ist wohl nicht ganz ernst zu nehmen. Denn der Arzt, der die grossen Honorare einstreicht und der, der die Armen und Unbemittelten für kärgliches Entgelt behandelt, sind doch wohl nicht immer ein und dieselbe Person!

Diese Dinge regen zu Nachdenken an; denn sie machen leider Schule; die jüngere Generation der Ärzte lernt häufig schon zu einer Zeit grosse Honorare fordern, wo sie weder durch ihre wissenschaftlichen und praktischen Leistungen noch durch ihren Ruf und ihre reiche praktische Erfahrung ein begründetes Anrecht darauf erworben hat.

Vielleicht noch bedenklicher ist es, dass der — wenn ich so sagen darf — „Industrialismus" unserer Tage sich auch der ärztlichen Tätigkeit und der Veranstaltungen zum Wohle der Leidenden zu bemächtigen beginnt. Dass sich in neuerer Zeit, wo die Erkenntnis von dem Nutzen derselben zu einer stets wachsenden Neugründung von Heilanstalten und Sanatorien führt, das Kapital auch dieser Erwerbsquelle bemächtigt hat, ist selbstverständlich und bis zu einem gewissen Grade sogar nützlich; und dass dies Kapital oder die es liefernden Einzelpersonen oder Aktiengesellschaften dabei in erster Linie nur den Gelderwerb im Auge haben, kann man ihnen nicht verdenken, besonders so lange die Sache sich in mäſsigen Grenzen hält. Etwas schwieriger ist es schon, wenn die Ärzte selbst als Gründer und Besitzer solcher Heilanstalten die Eigenschaften des hotelführenden Geschäftsmannes und des behandelnden Arztes in sich vereinigen, (ohne diese „zwei Seelen in ihrer Brust" scharf genug voneinander zu trennen), wenn sie ihre Anstalten mehr und mehr ausdehnen und zu grossen Etablissements werden lassen, die der Einzelne kaum mehr übersehen kann; und wenn gar, wie man sich erzählt, in einzelnen solcher Anstalten die Preise zu einer schwindelnden Höhe ansteigen, die ausser jedem Verhältnis zu den dargebotenen ärztlichen und wirtschaftlichen Leistungen stehen.

Zum Glücke sind das bis jetzt nur Ausnahmen, es gibt eine grosse Reihe von guten Privatheilanstalten, die vortrefflich geleitet sind, deren Besitzer durch ihre ärztliche Tätigkeit und ihre wissenschaftlichen Leistungen alle Anerkennung verdienen; aber die Gefahr der stärkeren Betonung der geschäftlichen Seite liegt doch sehr nahe; also principiis obsta! Wir sind schon beinahe so weit, dass es für den in bescheidenen Verhältnissen lebenden Mittelstand schwer ist, solche Anstalten aufzusuchen; und es wäre dringend wünschenswert, gerade für diese grosse Bevölkerungsschicht genügend gute und nicht zu teure Sanatorien zu besitzen. Es wird eine schöne Aufgabe der neuen Zeit sein, gerade in dieser Richtung dem Wohle der Leidenden und der Hebung des

ärztlichen Standes in gleichem Maſse nützliche Fortschritte herbeizuführen.

Wenn ich noch einen Blick auf die heutige Stellung der inneren Medizin in der wissenschaftlichen Forschung und im Unterrichte werfen darf, so zeigt sich ohne weiteres, dass dieselbe nicht mehr ganz die alte ist. Ihre gleichsam zentrale Stellung, ihre am meisten umfassende Bedeutung für die Erkenntnis des kranken Menschen als Ganzes, welche die ganze Ausbildung der Ärzte sozusagen beherrschte — diese Stellung ist heutzutage erschüttert und nicht mehr nach allen Richtungen aufrecht zu erhalten.

Der Grund liegt in der in's Unendliche wachsenden Fülle des Arbeits- und Lehrstoffes nach allen Richtungen, dem Hinzutreten ganzer neuer Forschungsgebiete, ungezählter Forschungs- und Untersuchungs-Methoden, zahlreicher Gebiete des therapeutischen Handelns; kein Einzelner, wäre er auch noch so bedeutend, kann heute dies gewaltige Gebiet auf allen seinen Feldern in Forschung und Lehre mehr vollständig beherrschen. Und doch sollte es geschehen und geschieht auch heute noch, so gut es geht, fast überall.

Aber schon lange haben sich einzelne Teile von der inneren Medizin loszulösen begonnen und sind allmählich selbständig geworden, so z. B. die Laryngologie, dann die Kinderheilkunde, weiterhin das Gebiet der Haut- und Geschlechtskrankheiten, die freilich eine Art von Grenzgebiet zwischen innerer Medizin und Chirurgie darstellen, aber aus sehr triftigen Gründen am besten in einer Hand vereinigt werden.

Damit hat sich die innere Klinik fast überall abgefunden, aber die Gefahr einer weiteren „Aufteilung“ der inneren Medizin, die Abspaltung weiterer und wichtigerer Spezialzweige rückt immer näher. Die „Spezialisierung“ in Wissenschaft und Praxis ist ja, weil in der Natur der Sache und der zunehmenden Ausdehnung der medizinischen Wissenschaft begründet, unabweisbar; sie hat ihre ausreichende innere Berechtigung und wird nicht aufzuhalten sein.

Die Frage aber ist, ob diese Aufteilung für den Betrieb der akademischen Krankenanstalten, für den medizinischen Unterricht und für die Prüfungsordnung zu vermeiden und ob die gegenwärtige Situation noch weiter aufrecht zu erhalten ist.

Hat also unser so vielfach fruchtbringender Kongress für innere Medizin auch noch fernerhin seine Existenzberechtigung als Sammelpunkt für das ganze Gebiet der inneren Medizin mit all seinen Spezialitäten, oder wird er sich besser in eine Reihe von Spezialkongressen auflösen?

Diese Frage auf's Ernsteste zu prüfen, ist gewiss geboten; sie heute schon der Entscheidung entgegenzuführen, ist freilich unmöglich! Aber einige Bemerkungen darüber sind vielleicht am Platze.

Werfen wir einen Blick auf die einzelnen, in der inneren Medizin zusammengefassten Fächer, welche sich zu Spezialfächern entwickeln könnten, zum Teil schon auf dem besten Wege dazu sind!

Da ist zunächst die Lungentuberkulose, die schon längst eine gesonderte Behandlung und Bearbeitung in eigenen Sanatorien und Kurorten findet; die soeben getroffene Anordnung, dass die Phthisiker überall in gesonderten Abteilungen oder doch in bestimmten Räumen der Kliniken und Krankenhäuser untergebracht werden sollen, — eine Anordnung, über deren Notwendigkeit sich noch ebenso streiten lässt wie über ihre Durchführbarkeit — was ist sie anderes als der erste Schritt zu speziellen Phthisikerspitälern und Phthisikerkliniken? Für die Herzkranken hat man ebenfalls schon eigene Abteilungen und Heilstätten verlangt, um ihre spezielle Behandlung durchzuführen.

Für die Magen-Darmkrankheiten ist die Sache schon in einem weiteren Stadium; sie bilden bereits eine Spezialität, mit Spezialforschern, Zeitschriften, Sanatorien; ein klinischer Lehrstuhl für dieselben kann jeden Augenblick irgendwo entstehen; der Anfang — mit einem Lehrauftrage — ist bereits gemacht!

Auch die Urologie, die Pathologie des Harnapparates fängt an, sich in dieser Richtung zu entwickeln und die Stoffwechselkrankheiten haben bereits eine Reihe von Spezialforschern, literarischen Organen und Sanatorien aufzuweisen; bald wird auch die Reihe an die Infektionskrankheiten kommen, die dem mächtigen Aufschwung der Bakteriologie in Berlin ein eigenes Institut verdanken, dem wohl bald weitere folgen werden; endlich die Neuropathologie, wohl die grösste und wichtigste, in ihrer Ausbildung am weitesten vorgeschrittene von diesen Spezialitäten, sie hat bereits spezielle Nervenkliniken, wenn auch noch nicht ganz selbständige, an fast allen Univer-

sitäten spezielle Vertreter und gerade um ihre weitere Ausgestaltung und um ihren Besitz leben wir jetzt im Streit.

Wenn das alles nach den Wünschen und Ideen der betreffenden Spezialforscher gehen sollte, würde schon längst alles aufgeteilt sein und mit der inneren Klinik als einer grossen, einheitlichen Disziplin wäre es aus.

Aber man braucht nur einmal daraus die Konsequenzen zu ziehen: für alle diese Fächer würden eigene klinische Abteilungen, eigene klinische Lehrer, eigene Abschnitte im Examen gefordert werden; zahlreiche Kranke würden zugleich von mehreren Spezialisten zu behandeln sein und — dabei wohl nicht zum besten fahren! — Das würde zu einer vorläufig ganz unmöglichen Entwickelung in Bezug auf den Unterricht, die Ausbildung der Ärzte und die Behandlung des kranken Menschen führen.

Es wird also zunächst wohl noch nicht so schlimm werden. Ernst und drohend ist diese Gefahr in jüngster Zeit nur für die Nervenpathologie als Teilgebiet der inneren Medizin geworden.

Die Psychiater suchen sich derselben zu bemächtigen und sie mit ihrem Arbeitsgebiete zu vereinigen; sie haben auch bereits an verschiedenen Universitäten Lehraufträge für Nervenpathologie, kleinere und grössere Abteilungen für Nervenkranke erlangt, natürlich auf Kosten der inneren Kliniken.

Die in Zeitschriften und auf Kongressen in den letzten Jahren geführten Diskussionen[1]) entheben mich der Notwendigkeit, genauer auf die Einzelheiten der Frage einzugehen. Das sehr geschickte Plaidoyer Fürstner's mit seinen theoretisch recht weitgehenden, aber praktisch scheinbar sehr mafsvollen Forderungen ist von Friedrich Schultze in seinen wesentlichen Punkten glücklich widerlegt worden; aber unsere Diskussion auf der letztjährigen Neurologen-Versammlung in Baden-Baden, in der auch ich mich eingehend geäussert habe, zeigte doch, dass manche Psychiater weiter gehen wollen, dass wir auf unserer Hut zu sein haben.

[1]) Vgl. C. Fürstner, Neuropathologie und Psychiatrie. Arch. f. Psychiatrie Bd. 38, Heft 3. — Friedr. Schultze, Neuropathologie und innere Medizin. Münch. med. Woch. 1904, Nr. 29. — Versamml. südwest-deutsch Neurologen und Irrenärzte. Arch. f. Psych. Bd. 39, S. 390—396.

Nach meinem Entwickelungsgang glaube ich ein gewisses Recht zu haben, in dieser wichtigen Frage ein Wort zu sagen; von der inneren Medizin ausgegangen, bin ich eine längere Reihe von Jahren fast ausschliesslich Neurologe gewesen, um dann vor 25 Jahren zur gesamten inneren Medizin zurückzukehren; aber als innerer Kliniker habe ich mir zur Aufgabe gemacht, einem von mir i. J. 1880 in meiner Antrittsrede in Leipzig entwickelten Programm entsprechend. die Nervenpathologie mit besonderer Betonung, quasi im Nebenamt, in Forschung und Unterricht weiter zu pflegen. Ich hoffe, dass mir dies bis zu einem gewissen Grade gelungen ist und ich habe mich gefreut, jetzt wieder zu konstatieren, dass ich auch heute noch auf wesentlich dem gleichen Standpunkte stehe, wie i. J. 1880.

Nun, m. H., es hiesse alle Arbeit und alle Bestrebungen meiner langen wissenschaftlichen und akademischen Laufbahn desavouiren, wenn ich nicht zugeben wollte, dass die Neuropathologie ein volles Anrecht hat, eine selbständige Spezialität zu bilden, eigene Abteilungen und Ambulatorien und eigene akademische Vertretung zu besitzen. Ich spreche dies aus, obgleich ich hier als innerer Kliniker stehe und für die Rechte der inneren Klinik plaidiere.

Umfang und Bedeutung der Nervenpathologie, die Schwierigkeit und enorme Vielseitigkeit des Gegenstandes, die engen Beziehungen zu den verschiedensten Hülfswissenschaften und zu andern klinischen Disziplinen rechtfertigen, wie mir scheint, diesen Ausspruch vollauf. Die Nervenpathologie nimmt einen ganzen Mann vollauf in Anspruch, wenn er sie wissenschaftlich fördern, im Unterricht und der Praxis in befriedigender Weise betätigen will.

Und diese naturgemäfse Entwicklung wird und muss kommen, sie ist mancherorts bereits da, wenn auch noch nicht in der richtigen Weise; sie wird jedenfalls an den grossen Hochschulen mit grossem Krankenmateriale unvermeidlich und auf's dringendste zu wünschen sein; und an solchen Orten wird auch der inneren Klinik das Material an Nervenkranken, dessen sie für ihre Zwecke bedarf, in ausreichendem Mafse zur Verfügung stehen.

Anders aber an kleineren wissenschaftlichen Centren; hier wird es sich darum handeln zu entscheiden, wem die Nervenpathologie zufallen soll in Forschung und Unterricht: ob, wie bisher unbestritten war, der inneren Klinik, oder wie es neuerdings verlangt wird, der Psychiatrie?

Und hier muss ich unbedingt für die innere Klinik eintreten, zu deren wichtigstem und interessantestem Besitzstande die Nervenpathologie zweifellos gehört und von jeher gehört hat.

M. H.! Es ist sehr schwierig, den recht verwickelten und vielseitigen Gegenstand in Kürze darzulegen; ich darf Ihre Geduld nicht allzulange mehr in Anspruch nehmen.

Der von Griesinger s. Zt. entwickelte und durchgeführte Gedanke der Gesamtbearbeitung der Pathologie des Nervensystemes, einschliesslich der Geisteskrankheiten an einer Stelle und von einer Hand ist gewiss sehr einleuchtend. Seine Berechtigung scheint ja auch bis zu einem gewissen Grade festgestellt, wird aber von neueren Psychiatern bestritten. Ich bezweifle, ob Griesinger den Gedanken heute, nach 40 Jahren, noch in seiner vollen Schärfe aufrecht erhalten würde; ob der hervorragende innere Kliniker, der Griesinger war, heute vor die schwebende Frage gestellt, nicht anders sprechen würde, steht freilich dahin; aber ich vermute es.

Ich habe schon vor 25 Jahren ausgesprochen, dass eine solche Vereinigung der beiden grossen Disziplinen — der Psychopathologie und der Neuropathologie — in einer Hand kaum mehr erreichbar sein dürfte, weil beide bereits zu umfassend sind und nach verschiedenen Richtungen auseinandergehen. Und das sollte heute noch möglich sein, wo Umfang und Aufgaben jeder der beiden Disziplinen erheblich gewachsen sind?

Der Psychiater von heute hat vollauf genug an seinen eigentlichen Aufgaben: der weiteren Ausbildung der klinischen Psychiatrie, der Feststellung und Abgrenzung der Krankheitsbilder, der Ausbildung der psychologischen Untersuchungsmethoden, der Schaffung einer exakten pathologischen Anatomie der Psychosen, an seinen weitreichenden forensischen Aufgaben, an dem klinischen Unterrichte, an der Anstaltsleitung und der Ausbildung der Therapie der Psychosen! Das nimmt selbst eine hervorragende Arbeitskraft völlig in Anspruch. Dabei ist die Beschäftigung mit den Grenzgebieten jedenfalls noch hinzuzufügen; und es ist zuzugeben, dass eine genaue Ausbildung in der Neuropathologie dem Psychiater durchaus notwendig ist. — Aber eine selbständige und tiefer gehende Bearbeitung derselben würde ihn von seinen eigentlichen Zielen nur ablenken.

Die von den Psychiatern für diese Beschäftigung angeführten Gründe lassen sich hören: aber sie bezeugen doch zum Teile nur die Neigung mancher Psychiater, sich mit diesen interessanten und leichter zu deutlichen Resultaten führenden Dingen abzugeben; sie begründen jedoch durchaus nicht die Forderung, dass nun die Nervenpathologie zur Domäne des Psychiaters gehören solle.

Mit ähnlichen Gründen wäre auch zu deduzieren, dass dem internen Kliniker wohl auch die psychischen Erkrankungen sehr nahe liegen und sein Interesse in Anspruch nehmen und von ihm bearbeitet werden können; soll daraus etwa die Berechtigung einer kleinen psychiatrischen Abteilung als Appendix der inneren Klinik oder gar ein „Lehrauftrag" abgeleitet werden?

Es wäre ähnlich, wie wenn etwa ein Chirurg, der sich mit Vorliebe den Operationen am Verdauungsapparate (Magen, Gallensteine, Appendicitis etc.) zuwendet, eine eigene Abteilung für Unterleibskrankheiten und vielleicht sogar einen Lehrauftrag dafür erstrebte.

Gewiss bestehen ähnliche Schwierigkeiten und Bedenken für die Vereinigung der Medizin und der Nervenpathologie in einer Hand; Niemand weiss das vielleicht besser als ich selbst; und ich hätte die darin liegende Aufgabe in Heidelberg nicht in einigermaſsen befriedigender und fruchtbringender Weise lösen können, wenn mir nicht durch einen ganz ausgezeichneten Mitarbeiter dieselbe in Bezug auf die Nervenpathologie so sehr erleichtert worden wäre. Aber bei dem kolossalen Umfange unserer Disziplin sind wir inneren Kliniker eben vielfach auf solche Mitarbeiter angewiesen, welche in den einzelnen Teilgebieten der inneren Medizin die vorbereitende Arbeit leisten und das Material wissenschaftlich verwerten.

Aber die Nervenpathologie ist doch ein ganz integrierender Teil der inneren Medizin und wird es immer bleiben, so gut wie die Herz- oder Nierenkrankheiten u. A. Das gilt aber keineswegs für die Psychiatrie, deren Objekt doch wesentlich die Seelenstörungen sind; und was haben diese zu tun mit den peripheren Nervenkrankheiten, der Ischias oder den Lähmungen, oder mit der Myelitis transversa, der Kompression des Rückenmarkes, mit der spastischen Spinalparalyse, den Amyotrophien, der Bulbärparalyse u. s. w. u. s. w.?

Bei reiflicher Erwägung dieser und noch zahlreicher anderer Verhältnisse scheint mir die Sachlage einfach folgende zu sein: die

inneren und die psychiatrischen Kliniken dienen in erster Linie dem medizinischen Unterrichte; daneben selbstverständlich auch der wissenschaftlichen Forschung; aber sie sind zweifellos vom Staate wesentlich zu Unterrichtszwecken und zur Ausbildung der Ärzte errichtet. Nun — für den Unterricht in der Psychiatrie — das wird Niemand bestreiten, es wird durch eine Reihe von vortrefflichen psychiatrischen Kliniken bewiesen, sind die somatischen Nervenkrankheiten (abgesehen von gewissen Grenzfällen) durchaus überflüssig, für den Unterricht in der inneren Medizin aber sind sie absolut notwendig; derselbe würde durchaus unvollständig und lückenhaft sein, wenn er nicht die Nervenkrankheiten umfasste; für den Unterricht in den Geisteskrankheiten gilt das nicht.

Selbst da, wo eigene Nervenkliniken existieren oder entstehen werden, hat die innere Klinik ihr volles Recht auf die Nervenkrankheiten zu wahren; der eingehende, spezialistische Unterricht in denselben der ja für sehr viele Ärzte wünschenswert ist, mag der Nervenklinik mit Recht vorbehalten bleiben.

Der innere Kliniker hat eo ipso allemal einen „Lehrauftrag" auch für Nervenkrankheiten, ebensogut wie für Herz-, Lungen-, Nierenkrankheiten, und er kann in der Erteilung eines solchen Lehrauftrages an den Vertreter einer anderen Disziplin nur eine Ungerechtigkeit gegen die innere Klinik erblicken. Jedenfalls wird er sich dann das Recht vorbehalten müssen, eigene Nervenabteilungen und Ambulatorien an der inneren Klinik zu errichten, die er selbst oder durch geeignete Hilfskräfte leitet.

Meine Ansicht ist also, „die Nervenpathologie den inneren Klinikern!" — und das bis zu einem gewissen Grade auch dann noch, wenn eigene Nervenkliniken errichtet werden, wie ich sie für wünschenswert halte.[1]) Wenn aber auch nur die Angliederung von Nerven-

[1]) Ich plaidiere nicht, wie mir Fürstner missverständlicherweise unterstellt, für die Vereinigung der Nervenpathologie mit der inneren Medizin; diese besteht bereits und hat immer bestanden; ich plaidiere nur gegen die Ablösung derselben von der inneren Medizin und gegen ihre Vereinigung mit der Psychiatrie. Das ist ein erheblicher Unterschied!

Jedenfalls widerspricht es durchaus dem Geiste und der Richtung der heutigen Entwickelung in der Medizin, bereits getrennte und selbständig gewordene Fächer von grossem Umfange wieder in einer Hand zu vereinigen; Alles drängt vielmehr auf weitere Trennung und Loslösung hin.

abteilungen an eine bereits bestehende klinische Anstalt möglich sein sollte, so hat meines Erachtens die innere Klinik darauf sowohl ein volles historisches, wie ein wohl erworbenes sachliches Recht.

Und so schliesse ich mich auch dem Ausspruche meines verehrten Freundes Friedr. Schultze an: „die Psychiatrie den Psychiatern und nur diese!“; aber ich bin durchaus bereit, den Psychiatern so weit wie möglich entgegenzukommen; ich erkenne an, dass sie ein volles Anrecht haben auf zahlreiche Grenzfälle und leichtere Formen psychischer Störung, die zur Zeit meist nicht in die Irrenanstalten kommen; auf die Fälle von Nervenkrankheiten, die mit mehr oder weniger ausgesprochenen psychischen Symptomen einhergehen und deren Kenntnis für die psychiatrische Forschung und Lehre von hervorragender Bedeutung ist; auch ich halte es für durchaus zweckmäfsig, dass mit den psychiatrischen Kliniken sog. „offene Abteilungen“ verbunden werden. welche solche Grenzfälle aufnehmen können: die Hystero-psychosen, die Psychoneurasthenien, die traumatischen Neuropsychosen, einen Teil der Hysterien, Zwangsvorstellungen und Grübelsucht, leichte Depressionszustände und Cyclothymien, Hypochondrie, Epilepsien, Hirntumoren. multiple Sklerosen mit prominenten psychischen Symptomen, die Korsakoff'sche Psychose, Taboparalyse und manches andere; auch Ambulatorien für solche Kranken, „Psychisch-Nervöse“ wären zuzugestehen. So weit ich sehe, ist das genau dasselbe und vielleicht noch mehr wie das, was Fürstner in Anspruch nimmt. Es würde das jedenfalls dem Psychiater einen reichen Zuwachs an wertvollem Material für seine Zwecke bedeuten und dem Internen keine erhebliche Einbusse an dem für seine Aufgaben wichtigen Unterrichtsstoffe bringen.

Selbstverständlich müsste auch der inneren Klinik ein Recht auf einen grossen Teil dieser Grenzfälle eingeräumt werden; ich zweifle nicht daran, dass bei einigem gutem Willen sich zwischen den beiden Klinikern ein Modus vivendi und eine beide Teile befriedigende Verteilungsweise finden lassen wird. Es würde auch nichts schaden, wenn sich ein und derselbe Fall nacheinander auf beiden Abteilungen fände.

Es scheint mir, dass die Angelegenheit — bis einmal allenthalben Nervenkliniken entstehen — sich in dieser Weise am besten wird regeln lassen. Jedenfalls ist klar, dass wir inneren Kliniker allen Grund haben, die Integrität unseres Besitzstandes gerade in dieser Hinsicht zu schützen. Caveant consules! Dieser Warnungsruf ergeht

besonders dringend an meine nächsten Kollegen, die Inhaber der medizinisch-klinischen Lehrstühle.

Soll ich nun noch ein Wort sagen über die auch uns nahe berührende neueste Schöpfung des preussischen Kultusministeriums, die medizinischen Akademien? Mit Staunen und Misstrauen hat man in akademischen und ärztlichen Kreisen diese Gebilde sich vorbereiten und entstehen sehen. Was ihr Zweck und ihre Endziele sind, ist nirgends klar ausgesprochen. In den Fakultäten betrachtet man sie als eine drohende Gefahr und Schädigung, die Ärzte selbst, in deren Interesse besonders sie gegründet sein sollen, erhoben sich einmütig dagegen, wie die von den Kölner, Frankfurter und Düsseldorfer Ärzten jüngst erlassenen Erklärungen ergeben. Es scheint, dass die „Akademien" wesentlich zur Ausbildung der Medizinalpraktikanten (im sogen. praktischen Jahre) und zur Fortbildung der bereits im Berufe stehenden Ärzte, vor allem in den neueren Fortschritten der Diagnostik Therapie und ärztlichen Technik, ausserdem auch zur Ausbildung von Spezialisten bestimmt sein sollen; darin liegt gewiss eine Fülle von schönen und nützlichen Aufgaben! Ob es dafür allein des grossen Apparates — gleich drei grosse Akademien nur allein im Rheintal waren geplant! — bedurft hätte und ob man damit nicht doch noch weitere Hintergedanken verfolgt?

Wir wissen es nicht; es ist also überflüssig, näher darauf einzugehen. Wir müssen den weiteren Verlauf und den Beweis für die Zweckmäſsigkeit dieser Anstalten abwarten; mögen dieselben dem Ärztestande zum Segen gereichen!

II.

Begrüssungen.

I.

Begrüssung Namens der Königlichen Regierung

durch den

Herrn Oberregierungsrat **von Gizycky** (Wiesbaden).

Meine sehr verehrten Herren! Seitens meines Chefs des Herrn Regierungspräsidenten des Bezirkes hier, der heute leider durch seine Amtsgeschäfte beim Kommunallandtage verhindert ist, unter Ihnen zu erscheinen, ist mir der ehrenvolle Auftrag zuteil geworden, Sie hier zu begrüssen, und ich tue das gern, indem ich Sie bei dem Beginne Ihres Kongresses hier in unserer schönen Bäderstadt von ganzem Herzen willkommen heisse.

Meine verehrten Herren, eine stattliche Reihe von Kongressen für innere Medizin liegt hinter Ihnen, und soweit man es aus Ihrem Programme beurteilen kann, dürfte sich der 22. Kongress seinen Vorgängern würdig anschliessen. Unendlich viel haben sie ja schon in Ihren Kongressen gewirkt und geschaffen zum Wohle der Menschheit durch Ihre Verhandlungen und Demonstrationen und insbesondere durch den gegenseitigen Austausch Ihrer wechselreichen Erfahrungen auf allen Gebieten der inneren Medizin. Von hier aus hat so manche wichtige Neuerung auf diesen Gebieten ihren Ausgangspunkt genommen zum Zuge durch die ganze gelehrte Welt.

Möge auch der 22. Kongress beitragen zur Förderung der medizinischen Wissenschaft, wie seine Vorgänger, und möge er zum Segen und Heil gereichen der gesamten leidenden Menschheit.

Das ist der beste Wunsch, mit dem ich Sie hier zu Beginn des Kongresses zu begrüssen vermag.

II.

Begrüssung Namens der Stadt Wiesbaden

durch den

Herrn Stadtkämmerer Dr. **Scholz** (Wiesbaden).

Meine hochverehrten Herren! Ich habe den mir sehr sympathischen Auftrag, im Namen des Magistrats der hiesigen Stadt und in Vertretung des leider verhinderten Herrn Oberbürgermeisters Sie herzlich zu begrüssen. In diese Begrüssungsfreude mischt sich bei mir ein leises Bedauern, dass es mir nicht vergönnt ist, Sie sozusagen im eigenen Heim, d. h. in einem städtischen Gebäude, begrüssen zu können. Ich kann Ihnen aber, indem ich der Hoffnung Ausdruck gebe, dass Sie recht bald wieder zu uns kommen mögen, dann in Aussicht stellen, dass Sie in den Prachträumen des hoffentlich bis dahin fertiggestellten Kurhauses ein Ihren Bestrebungen würdiges Heim finden mögen.

M. H., die Stadt Wiesbaden ist, trotzdem sie vor einigen Monaten in die Reihe der Weltstädte eingetreten ist, Kurstadt geblieben und wird es bleiben. Ihre Interessen sind so eng mit denjenigen, die Heilung suchen, mit den Kranken, und mit denjenigen, die den Kranken Heilung bringen, mit Ihnen, meine Herren Ärzte, verbunden, dass es mir zur ganz besonderen Freude gereicht, Sie heute hier in den Mauern dieser Stadt begrüssen zu können.

Ich hoffe und wünsche mit meinem Herrn Vorredner, dass Ihre Tagung, Ihre Verhandlungen von reichstem Segen begleitet sein mögen, dass sie reiche Früchte tragen mögen zum Wohle des deutschen Volkes, zum Wohle der gesamten Menschheit. Ich hoffe und wünsche aber auch, dass diejenigen Stunden, die Sie der Erholung in unserer schönen Stadt, die jetzt im ersten Frühlingsschmucke prangt, widmen, Ihnen stets eine angenehme Erinnerung an unsere Stadt wachrufen und Sie veranlassen mögen, recht bald und recht häufig wieder zu uns zu kommen.

III.

Referate,

nebst den anschliessenden Discussionen.

Über Vererbung.

Erstes Referat.

Über den derzeitigen Stand der Vererbungslehre in der Biologie

von

Prof. Dr. **Heinrich Ernst Ziegler** (Jena).

Mit 6 Abbildungen im Texte und den Tafeln I—III.

Hochgeehrte Herren!

Die biologische Vererbungslehre ist ein so grosses Gebiet, umfasst so zahlreiche Beobachtungen an Pflanzen und Tieren, und ist mit so vielen Theorien und Hypothesen verwoben, dass es unmöglich ist, in der hier zugemessenen Zeit alle Seiten dieses schwierigen Problemes zu betrachten. Ich muss also aus dem grossen Materiale eine Auswahl treffen und mich dabei von dem Gesichtspunkte leiten lassen dasjenige hervorzuheben, was zu den medizinischen Problemen irgend eine Beziehung haben könnte. So muss ich darauf verzichten, die Theorien der Vererbung darzulegen, welche in geistreicher Weise von Häckel, Weismann, de Vries und anderen Forschern entwickelt worden sind, ich muss vielmehr das Empirische, das Tatsächliche in den Vordergrund stellen, und dabei auf die Beobachtungen aus dem Tierreiche mehr Gewicht legen als auf diejenigen aus dem Pflanzenreiche.

Insbesondere müssen die Theorien des holländischen Botanikers Hugo de Vries, sowohl die Lehre von der „intracellularen Pangenesis" wie die „Mutationstheorie" hier ausser Betracht bleiben. Die de Vriessche Mutationstheorie ist zwar von den Botanikern mit grosser (ich möchte sagen übermässiger) Begeisterung aufgenommen worden, aber die Anschauungsweise von de Vries passt

nicht für das zoologische Gebiet, und vor Kurzem hat Prof. Keller in Zürich mit Recht darauf hingewiesen, dass die Resultate der Tierzüchter und überhaupt die ganze Geschichte der Haustiere der Mutationstheorie sehr wenig Stütze bieten, vielmehr die Anschauungen unseres Altmeisters Charles Darwin bestätigen.[1])

Was die Weismannschen Theorien betrifft, welche seit 20 Jahren den grössten Einfluss auf die Vererbungslehre ausgeübt haben, so müssen die Grundgedanken derselben als der wichtigste Fortschritt in der neueren Vererbungslehre angesehen werden. Wir werden also die Grundbegriffe der Weismannschen Lehre, das Keimplasma, die Amphimixis und die Reduktionsteilung nicht entbehren können, während die Determinantenlehre und die Theorie der Germinalselektion einen mehr hypothetischen Charakter haben und hier weder vollständig entwickelt werden können, noch unbedingt beigezogen zu werden brauchen.[2])

[1]) Ich führe die wichtigsten Sätze wörtlich an:

„Prüft man das reiche Tatsachenmaterial, welches die Haustierzüchtung für unsere vorliegende Frage darbietet, so sind naturgemäss alle Kreuzungsprodukte auszuschliessen und nur die Vorgänge bei der Reinzucht zu berücksichtigen. Und da ergibt sich der fundamentale Satz, dass die Haustierzucht in der Regel mit Häufung von kleinen Variationen im Sinne von Darwin operiert und nur ganz ausnahmsweise augenfällige Mutationen im Sinne von de Vries benutzt hat." (S. 10). — „Der von de Vries und vielen anderen Forschern erhobene Einwand, dass die Schlussfolgerung von der künstlichen Züchtung auf die natürliche Züchtung die „wahre Klippe" des Darwinismus darstelle, ist vollkommen unberechtigt." (S. 18.) — „Unhaltbar ist die Behauptung von de Vries, dass die künstliche Selektion zwar veredelte Rassen zu schaffen vermöge, die Rassenmerkmale aber schon nach einigen Generationen verloren gehen, wenn die künstliche Selektion aufhört." (S. 19.)

G. Keller, Die Mutationstheorie von de Vries im Lichte der Haustier-Geschichte. Archiv f. Rassen- u. Gesellschafts-Biologie. 2. Jahrg., 1. Heft, 1905.

[2]) Die wichtigsten, auf die Vererbung bezüglichen Bücher und Schriften Weismanns sind folgende:

Über die Vererbung, ein Vortrag. Jena 1883.

Die Kontinuität des Keimplasmas als Grundlage einer Theorie der Vererbung. Jena 1885.

Das Keimplasma, eine Theorie der Vererbung. Jena 1902.

Aufsätze über Vererbung und verwandte biologische Fragen. Jena 1892.

Über Germinalselektion, eine Quelle bestimmt gerichteter Variation. Jena 1896.

Vorträge über Descendenztheorie. 2 Bände. 2. Aufl. Jena 1904.

Ein besonderes Verdienst hat sich Weismann dadurch erworben, dass er die Frage erhob, ob die im individuellen Leben erworbenen Eigenschaften sich vererben. Er beantwortete diese Frage im verneinenden Sinne und führte dadurch eine schärfere Begrenzung des Vererbungsproblemes herbei. Allerdings sind bei dieser Frage die Ansichten der Forscher noch geteilt. Zwar hat man die angebliche Vererbung von Verletzungen, Verstümmelungen und Narben wohl allgemein fallen lassen, aber es besteht noch keine Einigung darüber, ob die im Leben des Individuums in Folge äusserer Einflüsse oder in Folge der Übung und des Gebrauches erworbenen Eigenschaften sich vererben, Manche bedeutende Naturforscher halten die Vererbung erworbener Eigenschaften für einen unentbehrlichen Grundpfeiler der Abstammungslehre, so die Zoologen Prof. Häckel, Prof. Eimer und Prof. Plate, der Arzt Prof. Kassowitz und die Botaniker Prof. Nägeli und Prof. v. Wettstein[1]), während viele andere Forscher im Anschlusse an Weismann diesen Vorgang fast gänzlich in Abrede stellen oder wenigstens für unbewiesen ansehen.

Es verhält sich zur Zeit mit der Vererbung erworbener Eigenschaften wie mit einem Glaubenssatze, welcher den Einen als ganz gewiss, den Anderen als unbewiesen erscheint und welcher, wenn Jemand daran glauben will, nicht widerlegt werden kann. Allerdings werden für die Vererbung erworbener Eigenschaften gewisse Beweise angeführt, zu deren kritischer Besprechung mir aber hier die Zeit fehlt. Ich will nur kurz bemerken, dass ich weder die Experimente von Brown-Séquard, Westphal und Obersteiner an Meerschweinchen, noch

---

1) E. Häckel, Natürliche Schöpfungsgeschichte. 9. Aufl., Berlin 1898, p. 213. Die Lebenswunder. Stuttgart 1904, p. 423 u. f.

Th. Eimer, Die Entstehung der Arten auf Grund von Vererben erworbener Eigenschaften. Jena 1888.

L. Plate. Die Bedeutung des Darwinschen Selektionsprinzips. 2. Aufl., Leipzig 1903.

M. Kassowitz, Allgemeine Biologie. Wien 1899.

C. Nägeli, Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre. München und Leipzig 1884.

R. v. Wettstein, Der Neo-Lamarckismus und seine Beziehungen zum Darwinismus. Vortrag bei der Naturforscherversammlung in Karlsbad 1902; erschienen Jena 1903.

die neueren Experimente von Dr. E. Fischer an Schmetterlingen als überzeugende Beweise anerkennen kann [1].

Man mag über die Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften denken wie man will, diese Frage kann hier ausser Acht bleiben, denn in der praktischen Heilkunde kommen immer nur wenige Generationen (bestenfalls drei bis vier Generationen) zur Beobachtung, und innerhalb so weniger Generationen ist die Vererbung erworbener Eigenschaften mindestens sehr unwahrscheinlich, während im Laufe zahlreicher Generationen eine Veränderung der Vererbungsanlage eher zugegeben werden kann, wie ja Weismann selbst eine Beeinflussung des Keimplasma durch das Klima [2]) im Laufe langer Zeit nicht in Abrede stellt.

[1]) Verschiedene Forscher haben vergeblich versucht, die erwähnten Experimente an Meerschweinchen zu wiederholen. Dr. Max Sommer (ein Schüler von Prof. Binswanger in Jena) hat gezeigt, wie unsicher die Beweiskraft dieser Experimente ist. („Die Brown-Séquardsche Meerschweinchen-Epilepsie und ihre erbliche Übertragung auf die Nachkommen". Mediz. Diss. Jena 1900.) — Von den Schmetterlings-Experimenten kommt in erster Linie folgender interessante Versuch in Betracht, welcher von Dr. Fischer mit einem Bärenspinner, Arctia caja L., angestellt wurde. Durch Abkühlung der Puppen erhält man abgeänderte Exemplare, welche teils nur wenig von der normalen Färbung abweichen, teils eine erhebliche Vergrösserung der dunklen Flecken aufweisen. Es wurde nun ein sehr stark verändertes Männchen und ein ziemlich stark verändertes Weibchen zur Kopulation gebracht. Die Puppen (173 Exemplare) wurden bei gewöhnlicher Zimmertemperatur aufbewahrt und ergaben grösstenteils normale Schmetterlinge; aber unter den letzten Schmetterlingen, welche aus den Puppen ausschlüpften, waren 17 abgeänderte Exemplare, welche annähernd den Eltern ähnlich waren. Ich glaube, dass man in diesem Versuch eher einen Beleg für die Selectionstheorie, als einen Beweis für die Vererbung erworbener Eigenschaften sehen kann. Denn die Abkühlung der Puppen brachte bei manchen Exemplaren eine sehr geringe, bei manchen eine sehr starke Abänderung hervor; es zeigte sich also, welche Exemplare eine grosse Disposition zu dieser Abänderung besassen. Wählte man nun solche stark abgeänderte Exemplare zur Nachzucht aus, so konnte man bei den Nachkommen häufiger eine spontane Aberration nach dieser Richtung erwarten, als eine solche sonst vorzukommen pflegt. In der Tat war ja eine Abänderung in dieser Richtung nur bei einem kleinen Bruchteil der ausschlüpfenden Exemplare zu bemerken.

Hinsichtlich des ganzen Problems der Vererbung erworbener Eigenschaften verweise ich noch auf den folgenden Vortrag von Professor Martius, sowie auf die erweiterte Ausgabe meines Vortrages. (Die Vererbungslehre in der Biologie, Jena 1905.)

[2]) Die bei vielen Tieren zu beobachtende Spaltung in Lokalrassen kann vielleicht darauf zurückgeführt werden. Vergl. meine Schrift „Über den derzeitigen Stand der Deszendenzlehre in der Zoologie. Jena 1902, p. 31—35 und p. 37.

Jedenfalls aber müssen wir mit Weismann folgende Vorgänge von der echten Vererbung abtrennen: Erstens die Übertragung von parasitischen Krankheitserregern von den Eltern auf die Nachkommen, also die Übertragung einer Infektionskrankheit auf die Kinder, wenn sie durch die Geschlechtszellen selbst oder durch intrauterine Infektion erfolgt. Zweitens die chemische Schädigung oder Vergiftung der Keime.

Was das erste betrifft. die Übertragung von parasitischen Krankheitserregern auf die Kinder, sei es durch die Geschlechtszellen selbst, sei es während der Schwangerschaft, so ist dies gewiss keine echte Vererbung, sondern einfach eine Fortsetzung der Krankheit der Eltern.

Beispiele aus dem medizinischen Gebiete sind Ihnen bekannt, ich will nur zwei Beispiele aus dem zoologischen Gebiete anführen. Bei dem kleinen grünen Polypen (Hydra viridis L.), der im Süsswasser in Teichen nicht selten vorkommt, leben in den Zellen des inneren Blattes (Entoderms) einzellige Algen aus der Familie der Zoochlorellen. Diese Algen gelangen in die Eizellen, so dass das junge Individuum von Anfang an diese Organismen in sich enthält[1]). Ein anderes Beispiel ähnlicher Art bietet die Krankheit der Seidenraupe, die Pebrine. Hier dringen die Spaltpilze, welche diese Krankheit verursachen, im Körper der Schmetterlinge in die Eier derselben ein und vermehren sich dann in den kleinen Raupen, welche aus den Eiern auskriechen. [2])

Zweitens sind von der echten Vererbung diejenigen Fälle zu trennen, in welchen eine Schädigung der Keimzellen durch Gifte oder dergleichen stattgefunden hat, so dass daraus irgend eine fehlerhafte Entwickelung oder krankhafte Anlage hervorgeht. Dass chronische Vergiftung mit Alkohol oder mit Phosphor, Blei u. dergl. auch eine schädliche Einwirkung auf die Keimzellen und somit auf die junge Generation haben kann, ist allgemein bekannt. Ich will für solche schädliche Beeinflussung der Keimzellen ein Beispiel aus dem zoologischen Gebiete erzählen. An der zoologischen Station zu Neapel und an anderen maritimen Stationen kann man die Eier von Seeigeln künstlich be-

[1]) Diese Algen leben in den Zellen wie Parasiten, aber in physiologischer Beziehung ist ihr Verhältnis zu den Körperzellen nicht als Parasitismus, sondern als Symbiose aufzufassen, da die Algen dem Polypen nicht schädlich sondern nützlich sind.

[2]) Weismann, Vorträge über Deszendenztheorie. Jena 1902, II. Bd., S. 78.

fruchten und die Larven aufziehen; sind die Seeigel in voller Geschlechtsreife, und hat man frisch gefangene Exemplare, so geht fast aus jedem Ei eine normale Larve hervor; werden aber die Seeigel längere Zeit in Aquarien der Station gehalten, wo sie sich unter nicht ganz normalen Lebensverhältnissen befinden, so werden die Geschlechtszellen durch anormale Stoffwechselprodukte des Tieres geschädigt, so dass dann viele Eier sich nicht mehr befruchten lassen und bei den befruchteten Eiern oft eine anormale Entwickelung eintritt und zum Teile anormale Larven gebildet werden.

Wir wollen also für die folgende Betrachtung sowohl die Fälle infizierter Keimzellen als auch die Fälle vergifteter oder chemisch geschädigter Keimzellen bei Seite lassen und uns nur mit der echten Vererbung beschäftigen.

Hier müssen wir zuerst die Vererbung bei den Protisten trennen von der Vererbung bei höheren Pflanzen und Tieren. Denn bei den einzelligen Organismen, bei Protozoen, bei einzelligen Algen und Bakterien erfolgt die Fortpflanzung hauptsächlich durch Teilung, und es ist also selbstverständlich oder leicht begreiflich, dass die Nachkommen den Eltern gleichen. Aber bei den höheren Organismen, Tieren und Pflanzen, beruht die Fortpflanzung auf den Eizellen und den Samenzellen, und das Rätsel der Vererbung liegt eben darin, dass nach der Verschmelzung der Eizelle und der Samenzelle (aus der so entstandenen befruchteten Eizelle) wieder ganz derselbe komplizierte Organismus entsteht, mit denselben Eigenschaften, welche die Eltern hatten. Gerade darin zeigt sich die Macht der Vererbung, dass die befruchtete Eizelle zu einer derartigen Entwickelung befähigt ist, in welcher oft die Züge der Stammesentwickelung wiederholt werden, und bei welcher als Endresultat ein Organismus auftritt, welcher die Merkmale der Gattung, der Spezies und der Varietät der Eltern aufweist[1]).

Man bezeichnet die Geschlechtszellen als die generativen Zellen und nennt im Gegensatze dazu den übrigen Körper das Soma, die Zellen desselben die somatischen Zellen. Die generativen Zellen

[1]) Dies ist das Problem der Vererbung, und zur physiologischen Erklärung dieser merkwürdigen Tatsache hat sich eine neue Wissenschaft gebildet, die Entwickelungsmechanik, welche allerdings bis jetzt mit der Lösung dieser Aufgabe erst in den Anfängen sich befindet. Auf die Entwickelungsmechanik darf ich hier nicht eingehen, weil mich dies zu weit von dem Thema abführen würde.

sind die Träger der Vererbung, die somatischen Zellen haben keinen direkten Einfluss auf die Vererbung. Was ererbt ist, das muss auf der Veranlagung der Geschlechtszellen beruhen.

Nimmt man eine Vererbungssubstanz an, ein Keimplasma, so muss dasselbe in den generativen Zellen sich befinden und in der Entwickelung des Individuums wieder in die generativen Zellen übergehen, ein Gedanke, welchen Weismann in der Lehre von der „Kontinuität des Keimplasmas" ausgeführt hat.

Im Laufe der letzten Jahrzehnte ist man dazu gelangt, einige Tatsachen der Vererbung aus dem Verhalten der generativen Zellen zu erklären. Um dies auszuführen, muss ich etwas weiter ausholen und zuerst das Verhalten der Geschlechtszellen bei der Reifung und Befruchtung besprechen. Es ist dabei gleichgültig, welches Tier wir betrachten, einen Seeigel, eine Schnecke, ein Insekt, einen Salamander oder ein Säugetier, in allen diesen Fällen verlaufen diese Vorgänge mit überraschender Gleichartigkeit, und sogar bei den Pflanzen hat man ganz ähnliche Vorgänge gefunden. Ich habe daher in schematischen Figuren das Wesentliche dieser Vorgänge zur Anschauung gebracht (Tafel I und II).

Sie wissen, dass bei jeder Zellteilung im Körper einer Pflanze, eines Tieres oder des Menschen die färbbare Substanz des Zellkernes eine bestimmte Anzahl von Fäden oder Körnern bildet, die Chromosomen[1]). Die Zahl dieser Chromosomen ist bei jeder Pflanzenart oder Tierart konstant, z. B. bei der kleinen Ackerschnecke 16, bei der Weinbergschnecke 24, bei der Maulwurfsgrille 12, bei manchen kleinen Krebsen (Copepoden) 32, beim Seeigel 36, beim Frosch und beim Salamander 24. Beim Menschen ist die Zahl nicht genau bekannt[2]), vielleicht 24, wie Flemming angab, wahrscheinlich etwas

[1]) Das Wort Chromosoma wurde von Waldeyer eingeführt. (Über Karyokinese. Arch. f. mikr. Anat. 32, Bd. 1888.) O. Hertwig gebraucht dafür den Ausdruck „Kernsegmente".

[2]) Der Pathologe Professor Hansemann, welcher sich lange Zeit mit den Mitosen in normalen Geweben und in pathologischen Neubildungen beim Menschen beschäftigte, schreibt darüber Folgendes: „Was die Zahl der Chromosomen betrifft, so lässt sich beim Menschen nichts mit Sicherheit darüber sagen. So wichtig gerade dieser Punkt wäre, so habe ich doch bisher keine Methode finden können, die zu einem sicheren Resultate geführt hätte, was man begreiflich finden wird, wenn

mehr (32?). — Während der Kernteilung spaltet sich jeder Kernfaden, und folglich erhält der Tochterkern immer wieder dieselbe Anzahl von Chromosomen[2]). Man nennt diese Zahl die Normalzahl der Chromosomen.

Aber bei der Reifung der Geschlechtszellen treten andere Vorgänge auf, von welchen später die Rede sein wird. Infolgedessen enthält die reife Eizelle nur die Hälfte der Chromosomenzahl, welche für die betreffende Art charakteristisch ist, und dasselbe gilt von der Samenzelle. Man nennt diese Tatsache die Zahlenreduktion der Chromosomen. Zeigt z. B. die Weinbergschnecke in jeder Mitose 24 Chromosomen, so enthält die reife Eizelle und jedes Spermatozoon je nur 12 Chromosomen. Wenn nun bei der Befruchtung die Samenzelle mit der Eizelle verschmilzt, so bringt jede dieser Zellen die Hälfte der Chromosomenzahl mit, und folglich erhält die befruchtete Eizelle wieder die Normalzahl der Chromosomen.

Dieses wichtige Zahlengesetz der Chromosomen wurde zuerst beim Pferdespulwurm (Ascaris megalocephala) durch E. von Beneden (1883) und durch Boveri (1887) festgestellt, da bei diesem Tiere die Normalzahl der Chromosomen nur 2 oder 4 ist, so dass das Gesetz sich hier am deutlichsten zeigen musste.

Hochgeehrte Herren! Wir müssen den Chromosomen die grösste Aufmerksamkeit widmen, denn alles spricht dafür, dass sie sozusagen die Vererbungssubstanz enthalten. Was Nägeli das Idioplasma nannte[3]), was Weismann als Keimplasma bezeichnete, das muss in den Chromosomen enthalten sein. Alle anderen Bestandteile der Geschlechtszellen sind im Vergleich zu den Chromosomen von gar keiner

man versucht die 24 Chromosomen bei den viel grösseren Elementen von Salamandra maculata zu zählen. Was hier schon sehr schwer gelingt, ist bei den chromosomenreichen Zellen des Menschen ganz unmöglich, wenigstens bei den bekannten Methoden. Sicherlich ist die Zahl höher als 24." D. Hansemann, Studien über die Spezifität etc. der Zellen. Berlin 1883, S. 27.

[2]) Man beachte die Kernteilung bei der ersten Furchungsteilung auf Taf. II. In diesen Figuren ist die Annahme gemacht, dass die Normalzahl der Chromosomen 8 sei, da bei einer grösseren Zahl von Chromosomen die Bilder weniger deutlich geworden wären.

[3]) Nägeli, Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre. München 1883.

oder wenigstens von untergeordneter Bedeutung für die Vererbung[1]). Es ist dies schon daraus ersichtlich, dass der Kopf des Spermatozoons fast ausschliesslich aus der Chromosomensubstanz besteht. Vor etwa zwanzig Jahren haben O. Hertwig,[2]) Strasburger[3]) und Weismann[4]) annähernd gleichzeitig diese Theorie entwickelt, dass die Chromosomen die Träger der Vererbungssubstanz sind[5]).

Da nun, wie vorhin gesagt wurde, die männliche und die weibliche Geschlechtszelle dieselbe Zahl von Chromosomen zur Befruchtung mitbringen, nämlich die halbe Normalzahl, so erklärt sich die bekannte Tatsache, dass die Kraft der Vererbung von väterlicher Seite dieselbe ist wie von mütterlicher Seite, d. h., dass das Kind teils dem Vater gleicht, teils der Mutter; oder dass z. B. eine erbliche Belastung von der väterlichen Familie her ganz dieselbe Wirkung hat wie von der mütterlichen Familie her.

Bei der Befruchtung dringt die Samenzelle (das Spermatozoon) in die Eizelle ein, und aus dem Kopfe des Spermatozoons geht ein Kern hervor (der sog. männliche Vorkern), welcher dem Kerne der Eizelle

1) Die Eizelle hat gewöhnlich eine beträchtliche Grösse, da sie Nahrungsmaterial zur Ernährung des Embryo enthält. Die Samenzelle ist meistens sehr klein und besitzt oft einen zur Bewegung dienenden Schwanzfaden. Durch die Samenzelle werden auch die Centrosomen in das Ei gebracht, welche die Zentren der Kernteilungsfiguren bilden und daher für den Teilungsmechanismus wichtig sind, aber offenbar für die Vererbung nur eine untergeordnete Bedeutung haben. Vergl. Th. Boveri, Das Problem der Befruchtung. Jena 1902. — O. Hertwig, Ergebnisse und Probleme der Zeugungs- und Vererbungslehre. Jena 1905.

2) O. Hertwig, Das Problem der Befruchtung und die Isotropie des Eies, eine Theorie der Vererbung. Jenaische Zeitschrift N. F. II. Bd. 1884.

3) E. Strasburger, Neue Untersuchungen über den Befruchtungsvorgang bei den Phanerogamen als Grundlage für eine Theorie der Zeugung, Jena 1884. — Über Kern- und Zellteilung im Pflanzenreiche, nebst einem Anhang über Befruchtung, Jena 1888.

4) A. Weismann, Die Kontinuität des Keimplasmas als Grundlage einer Theorie der Vererbung. Jena 1885. Vergl. auch A. Weismann, Vorträge über Deszendenztheorie, Jena 1902, S. 373.

5) Es wird gewöhnlich gesagt, dass das Chromatin die Vererbungssubstanz ist. Die Chromosomen bestehen zwar aus Chromatin, aber es ist fraglich, ob sie ausschliesslich aus Chromatin gebildet sind. Es scheint mir besser den Vererbungsvorgang zunächst auf morphologische Gebilde (die Chromosomen), nicht auf eine Substanz (Chromatin) zurückzuführen.

(der sog. weibliche Vorkern) ganz gleich wird, sowohl in der Grösse, wie im Aussehen (Taf. II, Fig. 7 w und sp). Die Gleichartigkeit dieser beiden Kerne ist das sichtbare Zeichen ihrer Gleichwertigkeit, Die beiden Kerne legen sich aneinander (Taf. II, Fig. 8) und vereinigen sich; sie bilden so den Kern der befruchteten Eizelle, welcher bei der ersten Furchungsteilung in Teilung tritt und daher auch als erster Furchungskern bezeichnet wird.

Das Wesentliche bei dem Befruchtungsvorgange ist die Vereinigung der beiden Kerne und die dadurch bedingte Vermischung der Vererbungsanlagen, also nach der Bezeichnung Weismanns die „Amphimixis" was wörtlich übersetzt die Vermischung von beiden Seiten bedeutet.

Es ist eine theoretisch und praktisch wichtige Frage, was aus dieser Amphimixis hinsichtlich der Beschaffenheit der Nachkommen sich ergibt. Um diese Frage zu beantworten, müssen wir solche Fälle ins Auge fassen, bei welchen der väterliche und der mütterliche Organismus deutlich verschieden sind, und die Beschaffenheit der Nachkommen sich leicht beobachten lässt, also am besten die Fälle der Bastardierung, der Kreuzung zweier verschiedener Arten oder Varietäten.

Es sind hier verschiedene Fälle möglich, welche genauer besprochen werden müssen.

1) Der einfachste Fall ist derjenige, dass die Nachkommen die reine Mischform darstellen, entweder in dem Sinne, dass sie in allen Merkmalen eine Zwischenstufe darstellen, oder in der Art, dass sie in manchen Merkmalen mehr dem Vater, in anderen mehr der Mutter nachschlagen, oder in solcher Weise, dass bei demselben Organe z. B. der Haut die väterlichen oder mütterlichen Anteile fleckenartig miteinander gemischt sind.[1])

Kreuzt man z. B. Löwe und Tiger, so erhält man eine Mischform, welche an einigen Stellen des Körpers noch die Tigerstreifung besitzt.[2]) Kreuzt man den braunen Bären und den Eisbären, so erhält man ebenfalls eine Zwischenform, wobei einzelne Teile z. B. Kopf und Hals

[1]) In den Schriften englischer Sprache werden die beiden letzteren Fälle als „Mosaic inheritance" (Mosaik-Mischung) bezeichnet.

[2]) Ein Bastard von Löwe und Tiger wurde vor einigen Jahren von Hagenbeck in Hamburg aufgezogen.

das reine Weiss des Eisbären zeigen können. Paart man diese Mischform wieder mit einem Eisbären, so tritt wieder eine Mischung ein, so dass die Nachkommenschaft nun natürlich dem Eisbären bedeutend ähnlicher wird.[1])

Die meisten Rassen der Haustiere sind aus einer Mischung hervorgegangen. Z. B. sind manche Schweinerassen aus einer Kreuzung entstanden zwischen dem europäischen Landschwein, welches von unserem gewöhnlichen Wildschwein abstammt, und dem zahmen Schwein Ostasiens, welches von dem asiatischen Bindenschwein abstammt.[2])

Durch die Mischung der Keimesanlagen (Amphimixis) kann eine Eigenschaft vermindert oder gesteigert werden. Sind die Veranlagungen auf beiden Seiten in Bezug auf dieses Merkmal entgegengesetzt, so werden sie sich schwächen, sind sie aber gleichartig, so können sie sich verstärken. So erklärt sich die bekannte Erfahrung, dass manchmal Krankheitsanlagen in den Familien verschwinden, manchmal scheinbar plötzlich auftreten.

2) Ein zweiter Fall der Vererbung ist der, dass ein Rückschlag stattfindet, entweder auf die Eigenschaften eines Grosselters oder auf eine phylogenetisch ältere Form. Das ist also der Atavismus im engeren und weiteren Sinne. Ein Rückschlag auf Grosseltern ist auch beim Menschen häufig zu beobachten, wenigstens in einzelnen Merkmalen. Wenn z. B. der Vater und die Mutter beide von kleiner Statur sind, kann doch ein Sohn oder eine Tochter von hohem Wuchs sein, wenn einer der Grossväter ein hochgewachsener Mann war. Gewöhnlich wird man in solchem Fall auch noch andere Eigenschaften des Grossvaters wiederfinden. Die Erklärung für den Rückschlag auf den Grossvater wird nachher gegeben werden (S. 51).

Noch interessanter sind die Rückschläge auf die phylogenetisch ältere Stammform. Schon Darwin wies auf solche Fälle hin.[3]) Die Haustaubenrassen stammen von der wilden Felsentaube ab, welche schieferblau ist mit doppelten schwarzen Binden auf dem Flügel. Eine

[1]) Experimente von Ad. Nill in Stuttgart, mitgeteilt von Val. Haecker. (Bastardierung und Geschlechtszellenbildung. Zool. Jahrb. Suppl. VII, 1904, S. 178).

[2]) C. Keller, Naturgeschichte der Haustiere. Berlin 1905.

[3]) Charles Darwin, Das Variiren der Tiere und Pflanzen im Zustande der Domestikation. Übersetzt von Carus, 2. Aufl., Stuttgart 1899, p. 219—225.

Kreuzung der roten Blässtaube, der weissen Pfauentaube und der schwarzen Barbtaube lieferte eine blaue Taube, die von der wilden Felsentaube kaum zu unterscheiden war. Unsere Hühnerrassen stammen von dem indischen Bankiva-Huhn ab, und die Kreuzung eines schwarzen Huhns der Spanierrasse mit einer weissen Seidenhenne ergab ein rotfederiges Huhn, welches dem wilden Bankiva-Huhn glich.[1])

Prof. Standfuss in Zürich kreuzte den Lindenschwärmer mit dem Abendpfauenauge, und die Kreuzungsprodukte glichen auffällig dem Lindenschwärmer, welcher die phylogenetisch ältere Form dieser beiden Schmetterlinge ist.[2])

Dr. von Guaita kreuzte weisse Mäuse (Albinos) mit geschecktem Tanzmäusen, und die Nachkommen waren graue Mäuse, welche auch im Temperament und in der Grösse der gewöhnlichen Hausmaus gleich waren. In der folgenden Generation erschienen zum Teil wieder graue Mäuse, zum Teil Tiere mit verschiedenen Mischungen der Eigenschaften der Grosseltern.

3) Der dritte Fall (welcher aber mit dem zweiten zum Teile zusammenfällt) ist die Vererbung nach dem Mendelschen Gesetze.[3])

Gregor Mendel, geboren 1822 zu Heinzendorf im österreichischen Schlesien, war ein Augustiner-Pater in Brünn und zugleich Lehrer der Naturgeschichte und Physik an der dortigen Oberrealschule. Er stellte Kreuzungsversuche mit Erbsen- und Bohnenarten an und kam dabei zu merkwürdigen Resultaten, welche in den Jahren 1865 und 1869 ver-

1) Darwin, Das Variiren etc., p. 269. In meiner Jugend besass ich ein grosses französisches Widderkaninchen weiblichen Geschlechts. Da kein dazu passender Bock vorhanden war, wurde es von einem kleinen schwarzen Stallkaninchen begattet. Es wurden 10 Junge geworfen, welche alle unter sich gleich waren und die graue Farbe der wilden Kaninchen besassen. Diese Erfahrung stimmt mit Angaben von Darwin überein (l. c. p. 122): „Es darf ein Gehege nicht mit silbergrauen und gemeinen Kaninchen bestockt werden, sonst werden in wenig Jahren nur gemeine graue übrig bleiben."

2) Standfuss, Handbuch der palaeartischen Grossschmetterlinge. 2. Aufl. Jena 1896.

3) Gregor Mendel, Versuche über Pflanzenhybriden. Verhandlungen des Naturforschenden Vereins zu Brünn 4. Bd. 1865. — Eine neue Ausgabe ist von Tschermak veranstaltet: Ostwalds Klassiker der exakten Wissenschaften Nr. 121. Leipzig 1901.

öffentlicht wurden. Diese Ergebnisse Mendels wurden in den letzten Jahren durch verschiedene Botaniker, H. de Vries (Amsterdam), Correns (Tübingen) und E. Tschermak (Wien) bestätigt und gelten zur Zeit (besonders bei den Botanikern) als die wichtigsten Entdeckungen auf dem Gebiet der Vererbungslehre.

Das Mendel'sche Gesetz gibt eine genauere Darstellung mancher Fälle latenter Vererbung und des Atavismus. Es wird durch das Schema (Taf. III) erläutert und lässt sich folgendermafsen ausdrücken.

Wenn zwei Arten oder Varietäten gekreuzt werden, welche in einem Merkmale verschied ensind, z. B. zwei Erbsenarten, von welchen die eine rothe, die andere weisse Blüten hätte, so hätten die Nachkommen der ersten Generation alle rothe Blüthen, dieses Merkmal erweist sich also als das herrschende, das „dominierende", das andere als das zurücktretende, das „recessive". In der folgenden Generation zeigen drei Viertel der Exemplare wieder das dominierende Merkmal, ein Viertel

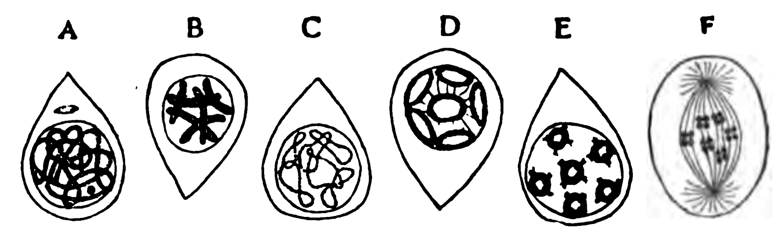


Fig. 13. Bildung der Vierergruppen in der Spermatogenese der Maulwurfsgrille (Gryllotalpa vugaris) nach A. vom Rath. Bei A sieht man den Kernfaden (längsgespalten), bei B—E sechs Doppelchromosomen, bei F sechs Vierergruppen in der Teilungsspindel. Aus Korschelt und Heider, Lehrbuch der vergl. Entwickelungsgeschichte, Allgemeiner Teil, 2. Lief. Jena 1903.

das recessive. Die Nachkommen derjenigen Exemplare, welche das recessive Merkmal zeigen, behalten dieses Merkmal bei, während von den anderen der dritte Teil nur Exemplare mit dem dominierenden Merkmal erzeugt, die zwei anderen Drittel aber verschiedene Nachkommen haben, nämlich wieder $^1/_4$ recessive und $^3/_4$ mit dem dominierenden Merkmale. — In dem Schema, Taf. III, bedeuten die helleren Vierecke Exemplare mit dem dominierenden Merkmale, die dunkleren Vierecke solche mit dem recessiven Merkmale.

Die meisten Bestätigungen des Mendel'schen Gesetzes haben sich in der Botanik ergeben. Ich will aber hier ein zoologisches Beispiel

anführen. Prof. Arnold Lang in Zürich hat seit einer Reihe von Jahren verschiedene interessante Züchtungsversuche mit den gewöhnlichen Gartenschnecken (Helix hortensis M.) und Hainschnecken (Helix nemoralis L.) gemacht.[1]) Diese beiden Schneckenarten, die jedermann bekannt sind, kommen in zwei Varietäten vor, nämlich entweder mit fünf dunklen Bändern auf der Schale, oder ohne Bänder. Kreuzt man die fünfbänderige Varietät mit der bänderlosen (ganz rassenreine Exemplare), so sind die Nachkommen alle bänderlos.[2]) Diese Bänderlosigkeit ist also das dominierende Merkmal. In der folgenden Generation traten dann gebänderte und ungebänderte Formen auf, wobei die gebänderten etwa $^1/_4$ der Zahl ausmachten. Dies entspricht also genau dem Mendel'schen Gesetze.

Verlassen wir nun die Kreuzungsversuche, und legen wir uns die Frage vor, ob man diese Ergebnisse aus den Untersuchungen über die Chromosomen einigermafsen erklären kann. Die Beantwortung dieser Frage ist dadurch sehr erschwert, dass die Studien über das Verhalten der Chromosomen bei verschiedenen Tieren und Pflanzen nicht immer übereinstimmende Resultate ergeben haben. Was aber unbedingt feststeht, ist Folgendes:

Das tierische Ei macht vor der Befruchtung die Reifungsteilungen durch, d. h. es werden zwei sogenannte Richtungskörper oder Polzellen ausgestossen. Man sieht auf Taf. I. an Fig. 1—4 die Bildung des ersten Richtungskörpers (1 Rk.), an Fig. 5 und 6 die Bildung des zweiten Richtungskörpers.[3]) Diese kleinen

---

1) A. Lang, Vorversuche zu Untersuchungen über die Varietätenbildung von Helix hortensis Müller und Helix nemoralis L. Festschrift zum 70. Geburtstage von E. Haeckel, Jena 1904, S. 437—506. Auch separatim erschienen.

2) Bei einigen Versuchen ergab sich, dass die Nachkommen teils gebändert, teils bänderlos waren; Lang nimmt in diesen Fällen an, dass die zur Zucht verwandten Exemplare nicht rasserein waren.

3) Fig. 1 auf Taf. I zeigt das Keimbläschen vor der Bildung des 1. Richtungskörpers; man sieht vier Doppelchromosomen (ch), welche längsgespalten sind; man bemerkt auch den Nucleolus (nl) und die Centrosomen (c), welche nachher die Pole der ersten Richtungsspindel (Fig. 2 und 3) bilden. In der ersten Richtungsspindel befinden sich vier Vierergruppen (vg). von welchen in der Figur nur drei sichtbar sind. In Fig. 4—7 sieht man den eindringenden Spermakern (sp).

Richtungskörper sind als rudimentäre Eier aufzufassen.[1]) Da das erste Richtungskörperchen sich auch wieder teilt, so entstehen also aus dem Urei vier Zellen, nämlich die reife Eizelle und drei Richtungskörper (rudimentäre Eizellen). In entsprechender Weise entstehen bei der

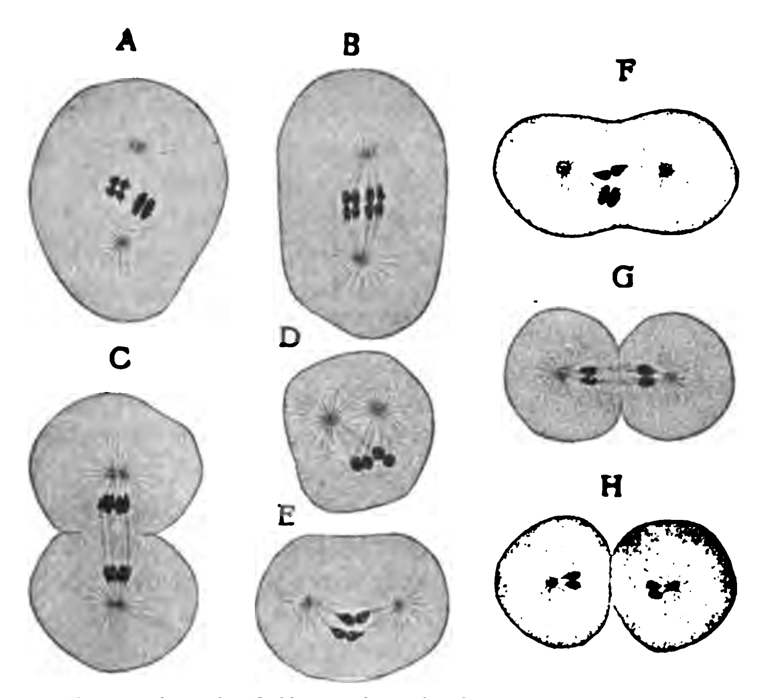


Fig. 14. Erste und zweite Reifungsteilung in der Spermatogenese des Pferdespulwurmes (Ascaris megalocephala bivalens) nach A. Brauer. Bei A zwei Vierergruppen im Kern; bei B und C erste Reifungsteilung; bei D—F Bildung der neuen Teilungsspindel; bei G und H zweite Reifungsteilung. Aus Korschelt und Heider, Lehrbuch der vergleichenden Entwickelungsgeschichte. Allgemeiner Teil. 2. Lieferung, Jena 1903.

Bildung der Spermatozoen je vier Spermatozoen aus einer Samenmutterzelle.

Die zwei Teilungen der Eizelle bei der Bildung der beiden Richtungskörper sind also den beiden letzten

---

[1]) Der Gedanke, dass die Richtungskörper oder Polzellen abortive Eier sind, wurde zuerst von Mark, Bütschli und Boveri ausgesprochen, aber dann im Jahre 1890 von O. Hertwig durch den Vergleich mit der Samenzellenbildung völlig klargelegt.

Teilungen in der Spermatogenese homolog, ein wichtiger Gedanke, welcher zuerst von Platner ausgesprochen und im Jahre 1890 von Oskar Hertwig überzeugend ausgeführt wurde.[1])

Das Verhalten der Chromosomen ist bei den Richtungskörperteilungen das gleiche wie bei den beiden letzten Teilungen der Spermatogenese. Ich brauche also das Verhalten der Chromosomen bei der Bildung der Richtungskörper nicht zu besprechen, es genügt, dass wir das Verhalten bei der Bildung der vier Samenzellen ins Auge fassen.

Wenn die Samenmutterzelle sich zu der vorletzten Teilung vorbereitet, erscheint in derselben ein feiner gewundener Chromatinfaden, wie man dies auch sonst bei anderen Zellen während der Vorbereitung der Mitose zu sehen gewöhnt ist. Dieser Kernfaden wird allmählich kürzer und dicker. Er zerfällt dann in eine Anzahl von Stücken. Die Zahl dieser Stücke ist die Hälfte der Normalzahl der Chromosomen der betreffenden Spezies. Es muss also angenommen werden, dass jedes dieser Stücke zwei Chromosomen entspricht. Diese Stücke spalten sich der Länge nach, sofern diese Spaltung nicht schon in einem etwas früheren Stadium erfolgt ist (was häufig der Fall ist). Es besteht also nun jedes Stück aus vier Teilen, nämlich aus den zwei zusammenhängenden Chromosomen, welche beide längsgespalten sind. Man nennt diese Gruppe von 4 Teilen eine Vierergruppe oder Tetrade[2]). Bei vielen Tieren ziehen sich diese Teile kugelartig zusammen, so dass die Vierergruppe aus vier gleichartigen Kugeln besteht. Bei den meisten Tieren haben die Chromosomen in der Vierergruppe die Gestalt von vier aneinanderliegenden winklig gebogenen Fadenstücken. — Aus der Samenmutterzelle entstehen durch zwei Teilungen vier Samenzellen und jede dieser Samenzellen erhält ein Chromosom aus jeder Vierergruppe.

Man sieht in Fig. 13 (S. 41) die Entstehung von sechs Vierergruppen inder Spermatogenese der Maulwurfsgrille. Fig. 14 (S. 43) stellt die zwei letzten Teilungen in der Spermatogenese des Pferdespulwurmes dar, wo zwei Vierergruppen vorhanden sind und jede Spermazelle zwei Chromosomen enthält.

---

[1]) Vergleich der Ei- und Samenbildung bei Nematoden. Archiv f. mikr. Anatomie, 36. Bd. 1890.

[2]) Dass die Vierergruppen in dieser Weise entstehen, ist zuerst von Oscar Hertwig (1890), von meinem früheren Schüler O. vom Rath (1892), von Haecker (1893) und von Rückert (1894) gezeigt worden.

Fig. 15 zeigt die Richtungskörperbildung beim Pferdespulwurme, und es ist ersichtlich, dass ebenfalls zwei Vierergruppen gebildet werden, und dass der weibliche Vorkern ebenfalls zwei Chromosomen bekommt. In Fig. 16 (S. 46) sieht man die Entstehung der ersten

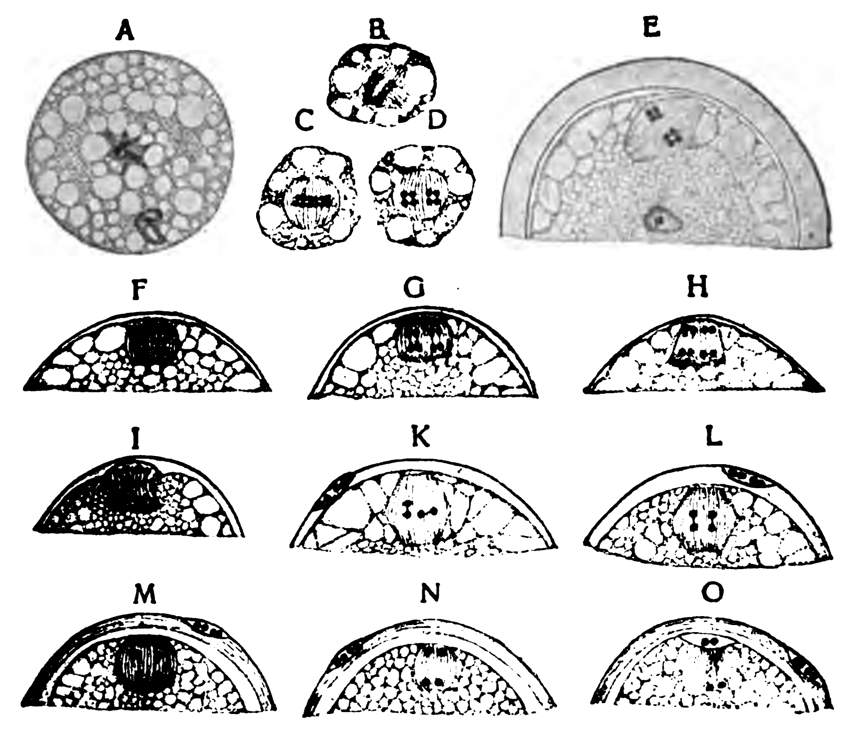


Fig. 15. Bildung der Richtungskörper beim Pferdespulwurm (Ascaris megalocephala bivalens) nach Boveri. Bei A ist das Keimbläschen in der Mitte des Eies und das Spermatozoon im unteren Teile des Eies zu sehen. Bei B—E Ausbildung der ersten Richtungsspindel, welche zwei Vierergruppen enthält; bei F—I Bildung des ersten Richtungskörpers; bei K—O die zweite Richtungsspindel und die Bildung des zweiten Richtungskörpers. Aus Korschelt und Heider, Lehrbuch der vergleichenden Entwickelungsgeschichte. Allgemeiner Teil. 2. Lieferung. Jena 1903.

Richtungsspindel und die zweite Richtungsspindel bei einem Krebschen (Cyclops, Hüpferling); es sind acht Vierergruppen vorhanden, und die reife Eizelle wird acht Chromosomen enthalten (schematisches Bild).

Die Zahl der Vierergruppen beträgt, wie oben gesagt wurde, stets die Hälfte der Normalzahl, so dass also jedes Spermatozoon und jede

reife Eizelle die Hälfte der Normalzahl an einzelnen Chromosomen enthält. So bringt also jedes Spermatozoon und jede Eizelle die Hälfte der Chromosomenzahl mit, wie schon früher gesagt wurde (S. 36).

Die befruchtete Eizelle hat also die Hälfte der Chromosomen von väterlicher Seite erhalten, die Hälfte von mütterlicher Seite. Daraus erklärt sich die Kombination der väterlichen und mütterlichen Eigenschaften, die Amphimixis (Mischung), von welcher vorhin die Rede war.

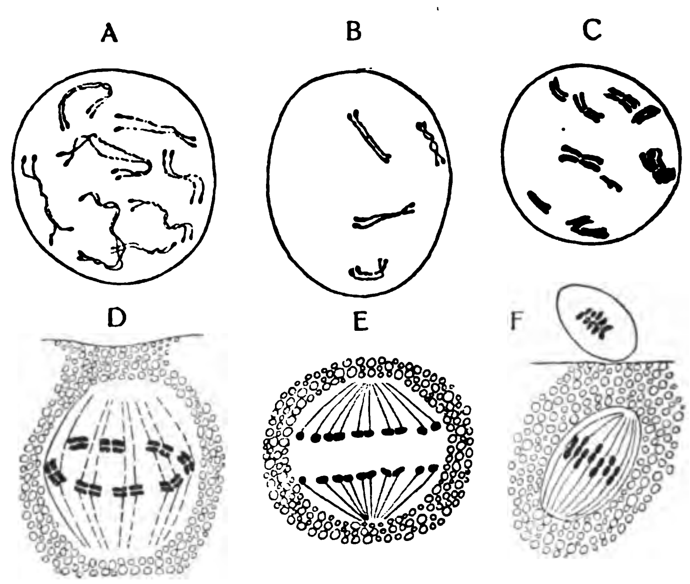


Fig. 16. Die Bildung der Vierergruppen im Keimbläschen eines kleinen Krebses (Cyclops) nach Rückert. Bei A—C längsgespaltene Doppelchromosomen; bei D acht Vierergruppen im Aequator der ersten Richtungsspindel; bei E Trennung der Spalthälften; bei F Trennung der Chromosomenpaare in der zweiten Richtungsspindel. Aus Korschelt und Heider, Lehrbuch der vergleichenden Entwickelungsgeschichte. Allgemeiner Teil. 2. Lieferung. Jena 1903.

Aber es bleibt noch zu erklären, warum die Kinder derselben Eltern unter einander ungleich sind, und warum manchmal bei einem Kinde unter mehreren ein Rückschlag auf einen Grossvater oder eine Grossmutter vorkommt.

Man muss dabei zunächst in Betracht ziehen, dass die Bildung der vorhin erwähnten Vierergruppen auf doppelte Art gedacht werden kann. Entweder stammen die zur Bildung einer Vierergruppe führenden Doppelchromosomen jeweils ganz vom väterlichen oder mütterlichen

Kern ab oder in jedem Doppelchromosomen sind väterliche und mütterliche Chromosomen gemischt. Ich will diese beiden Fälle durch zwei schematische Figuren erläutern und die Fälle getrennt besprechen.

Manche Forscher vertreten die Ansicht, dass die in einer Vierergruppe vorhandenen Chromosomen gleichartig sind, sei es dass sie dieselben durch doppelte Querspaltung aus einem Chromosom ableiten, sei es weil sie der Meinung sind, dass mütterliche und väterliche Kernbestandteile in der ganzen Entwickelung des Individuums getrennt bleiben

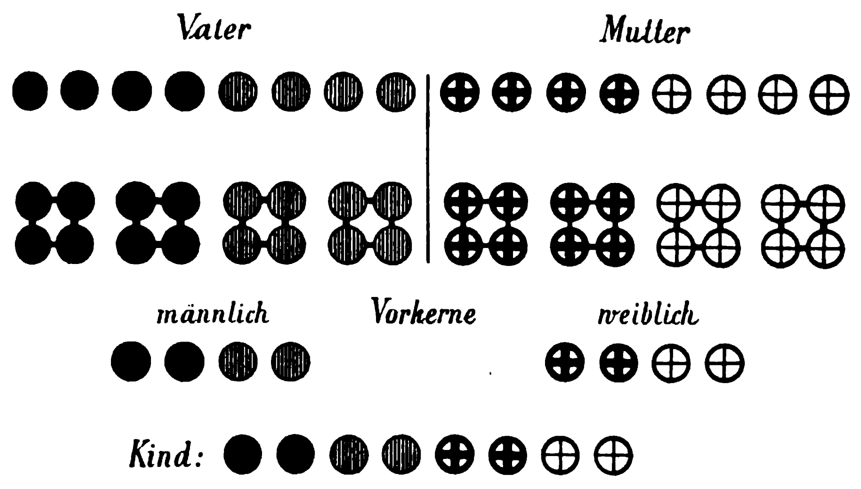


Fig. 17, Schema A.

Es ist angenommen, dass die Normalzahl der Chromosomen 8 sei; folglich hat jede Zelle des Vaters vier grossväterliche und vier grossmütterliche Chromosomen. Entsprechendes gilt für die Mutter. In der zweiten Zeile die Bildung der Vierergruppen nach Schema A.

(Haecker). Demnach würde jede Vierergruppe entweder nur väterliche oder nur mütterliche Chromosomen enthalten (Schema A.), und alle Geschlechtszellen hätten die gleiche Zahl väterlicher und mütterlicher Chromosomen, da jede Geschlechtszelle aus jeder Vierergruppe ein Viertel erhält. Es würde also jedes Kind von allen vier Grosseltern in gleichem Mafse Vererbungselemente erhalten. Die Chromosomen würden jeweils zu $^1/_4$ von einem der Grosseltern, zu $^1/_8$ von einem der Urgrosseltern herstammen. Wenn man diese Ansicht hat, so bleibt es unverständlich, dass die Kinder derselben Eltern unter sich ungleich sind; auch wird es sehr schwer, den Rückschlag auf den Grossvater sowie das

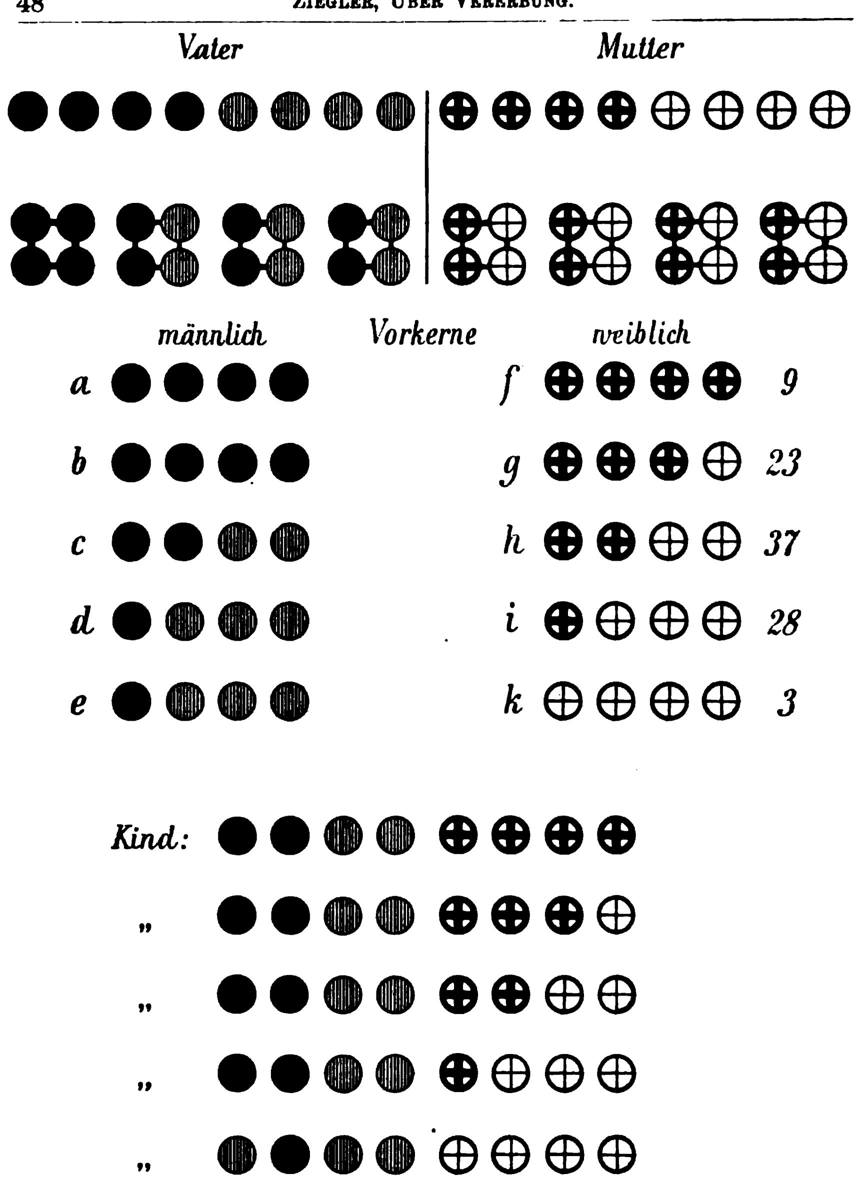


Fig. 18, Schema B.

Wie bei Schema A ist angenommen, dass die Normalzahl der Chromosomen 8 sei In der zweiten Zeile sieht man die Bildung der Vierergruppen nach Schema B. Darunter die möglichen Kombinationen der grossväterlichen und grossmütterlichen Chromosomen in den männlichen und weiblichen Vorkernen. Durch das Zusammentreffen der Vorkerne sind 25 verschiedene Ergebnisse denkbar, von welchen aber hier nur 5 dargestellt sind; jede der Kombinationen a—e kann mit jeder der Kombinationen f—k zusammentreffen.

Mendel'sche Gesetz aus den Verhältnissen der Chromosomen zu erklären[1]). Schon aus diesem Grunde kann man die Richtigkeit dieser Ansicht in Zweifel ziehen.

Da die Chromosomen in der Mitose bei der Bildung des neuen Kerns die Form von kleinen Bläschen (Karyomeren) annehmen (Taf. II, Fig. 11), die sich gegeneinander verschieben können, so ist es unwahrscheinlich, dass die väterlichen und mütterlichen Chromosomen durch die ganze Entwickelung hindurch sich getrennt halten, es ist vielmehr wahrscheinlich, dass sie sich vermengen. Aber selbst wenn sie nicht regellos vermischt wären, sondern so zu sagen auf zwei Hälften des Kernes verteilt wären (Gonomerie nach Haecker) so ist es doch möglich, dass sich in Folge irgend einer Affinität jeweils ein väterliches mit einem mütterlichen Chromosom zu dem Doppelchromosom verbindet, aus welchem die Vierergruppe hervorgeht. Ich schliesse mich daher der Auffassung von Weismann, Strasburger[2]), Otto vom Rath, Rückert, Boveri[3]) u. a. an, dass die Doppelchromosomen jeweils aus einem väterlichen und einem mütterlichen Bestandteil sich zusammensetzen, so dass also in der Vierergruppe immer zwei väterliche und zwei mütterliche Chromosomen vorhanden sind. (Schema B.)

---

[1]) Prof. Haecker in Stuttgart hat zwar versucht, auf dieser Voraussetzung eine Erklärung des Mendel'schen Gesetzes zu geben, aber er ist dabei genötigt, kompliziertere Hypothesen aufzustellen, auf welche ich hier nicht eingehen kann. Vgl. Haecker Bastardierung und Geschlechtszellenbildung, Zoolog. Jahrbücher, Suppl. VII, Festschrift für Weismann 1904, S. 239 u. f.

[2]) „Vor der Reduktionsteilung legen sich die Chromosomen zu Paaren aneinander, und wir dürfen behaupten, dass es die gleichwertigen Chromosomen des Vaters und der Mutter sind, die je ein Paar bilden. Die beiden Chromosomen jedes Paares trennen sich bei der Reduktionsteilung und gelangen in zwei verschiedene Kerne. Wieviel väterliche und wieviel mütterliche Chromosomen jedem der beiden Kerne zufallen ist unbestimmt. Der eine Kern wird einen grösseren Anteil der Chromosomen vom Vater, der andere von der Mutter erhalten, manchem Kerne werden sie auch zu gleichen Teilen zufallen." Eduard Strasburger, Naturwiss. Wochenschrift, Januar 1905, S. 54.

[3]) Boveri vertrat lange Zeit die Ansicht, dass die Vierergruppe durch doppelte Längsspaltung eines Chromosomes entstehe. Er ist aber neuerdings zu der Überzeugung gekommen, dass zwei Chromosomen, ein väterliches und ein mütterliches in der Vierergruppe vereinigt sind. Th. Boveri, Ergebnisse über die Konstitution der chromatischen Substanz des Zellkerns. Jena 1904.

Die Richtigkeit dieser Auffassung kann dadurch bewiesen werden. dass die Kerne bei manchen Insekten verschiedenerlei Chromosomen enthalten, z. B. grosse, mittelgrosse und kleine[1]). In den Doppelchromosomen sind dann jeweils zwei Chromosomen gleicher Grösse vereinigt, nnd da die Zahl der Doppelchromosomen einer Grössenstufe häufig eine ungerade ist (z. B. drei oder eins), so muss man unbedingt schliessen, dass jeweils die gleichartigen Chromosomen beider Kerne paarweise vereinigt sind.

Da also jede Vierergruppe zwei väterliche und zwei mütterliche Chromosomen enthält und aus jeder Vierergruppe jeweils nur ein Chromosom in eine Geschlechtszelle gelangt, so können entweder ebensoviele väterliche wie mütterliche Chromosomen in eine Geschlechtszelle kommen, oder mehr väterliche oder mehr mütterliche. Es sind also verschiedene Kombinationen möglich, z. B. gibt es bei vier Vierergruppen fünf denkbare Kombinationen (Fig. 18, S. 48). Im einzelnen Falle wird es eine Sache des Zufalls sein, welche dieser Kombinationen zur Verwendung kommt[2]). Wenn ein Elternpaar mehrere Kinder hat, so ist es wahrscheinlich, dass jedesmal eine andere Kombination in jeder der beiden Geschlechtszellen vorhanden war. Daraus erklärt sich die Verschiedenheit der Kinder derselben Familie. Ebendadurch wird auch die Erfahrung verständlich, dass

[1]) Ein Beispiel ist die Heuschrecke Brachystola magna, deren Chromosomen-Verhältnisse von Sutton beschrieben wurden (vergl. Boveri Konstitution der chromatischen Substanz, Jena 1904, S. 73). Bei den Insekten kommen oft verschiedene Arten von Chromosomen vor, jedoch ist da das Verhalten einiger Chromosomen ein ganz ungewöhnliches und auffallendes, so dass diese Befunde besondere theoretische Schwierigkeiten bieten.

[2]) Wenn ein Ereignis vom Zufall abhängig ist, kann man seine Häufigkeit statistisch feststellen und seine Wahrscheinlichkeit berechnen; oder man kann den Zufall durch einen ähnlichen Zufall, z. B. durch Würfelspiel nachahmen. Ich habe bei mehreren Würfeln drei Seiten mit blauer, drei Seiten mit roter Farbe angemalt: indem man nun mit ebensoviel Würfeln würfelt, als Vierergruppen vorhanden sind, erhält man ein Bild der möglichen Kombinationen und deren relativer Häufigkeit. Bei vier Vierergruppen ergab sich für die fünf möglichen Kombinationen väterlicher und mütterlicher Chromosomen unter 100 Fällen die Häufigkeit, welche in Fig. 18 durch die rechts stehenden Zahlen angegeben ist. Hinsichtlich der Häufigkeit der Kombinationen bei höherer Chromosomenzahl verweise ich auf meine Schrift: „Die Vererbungslehre in der Biologie". Jena 1905.

eine ererbte Krankheitsanlage gewöhnlich nicht bei allen Kindern einer Familie sich zeigt, sondern nur bei einigen derselben.

Wenn in einer Geschlechtszelle die väterlichen oder die mütterlichen Chromosomen beträchtlich in der Überzahl sind, so wird dadurch ein Rückschlag auf den Grossvater oder die Grossmutter begreiflich. Falls die Normalzahl der Chromosomen nur gering ist, kann sogar der Fall eintreten, dass eine Geschlechtszelle ausschliesslich nur väterliche oder nur mütterliche Chromosomen enthält.[1]) Beim Menschen wird allerdings dieser Fall fast niemals vorkommen, da es schon bei 24 Chromosomen (12 Vierergruppen) äusserst unwahrscheinlich ist, dass durch Zufall aus sämmtlichen Vierergruppen nur väterliche oder mütterliche Chromosomen genommen werden. Aber ein relatives Überwiegen der väterlichen oder mütterlichen Chromosomen im Verhältnisse von $^1/_3$ zu $^2/_3$ oder $^1/_4$ zu $^3/_4$ dürfte nicht selten sein.[2])

Jedenfalls ist es eine irrige Meinung, dass die vier Grosseltern immer mit gleichen Anteilen in der Vererbung zur Wirkung kämen, wie dies z. B. der Historiker Lorenz glaubte. Dieser Fall kann vorkommen, aber er wird nur in einem kleinen Prozentsatze der Fälle zutreffend sein. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass meistens zwei von den vier Grosseltern den Haupteinfluss auf die Vererbung ausgeübt haben. In einer Familie mit mehreren Kindern wird natürlich bei jedem Kinde die Mischung der grosselterlichen Anteile immer wieder eine andere sein.

Die in medizinischen Stammtafeln zuweilen hervortretende Tatsache, dass eine auf ererbter Konstitution beruhende Krankheit eine Generation überspringt, also z. B. vom Grossvater nicht auf dessen Sohn, sondern auf einen Teil der Grosskinder übergeht, lässt sich leicht aus den beschriebenen Verhältnissen erklären. Denn die Chromosomen des

[1]) Nach dem Resultat des Würfelspiels kommt dieser Fall bei vier Vierergruppen unter 100 Fällen etwa 8—12 mal vor, bei 6 Vierergruppen unter 100 Fällen etwa 1—2 mal.

[2]) Wenn die Normalzahl der Chromosomen beim Menschen 24 beträgt, also 12 Vierergruppen vorhanden sind, so lässt sich aus dem Ergebnis des Würfelspiels schliessen, dass unter 100 Fällen das Verhältnis $^1/_3$ zu $^2/_3$ etwa 12 bis 30 mal, das Verhältnis $^1/_4$ zu $^3/_4$ etwa 6—10 mal vorkommt. Das Verhältnis $^1/_2$ zu $^1/_2$ kommt unter 100 Fällen nur 20—30 mal vor.

Grossvaters in Verbindung mit den Chromosomen der Grossmutter geben natürlich ein anderes Resultat, als die Chromosomen des Sohnes oder die in den Sexualzellen des Sohnes etwa vorherrschenden Chromosomen des Grossvaters mit den Chromosomen der Schwiegertochter. Es kann z. B. die Konstition der Grossmutter der betreffenden Krankheitsanlage gerade entgegengesetzt sein, während die Konstitution der Schwiegertochter zu dieser Krankheit mehr disponiert ist, in welchem Falle unter den Kindern die Krankheit des Grossvaters wieder auftreten wird.

Sie sehen, hochgeehrte Herren, dass alle die scheinbaren Unregelmäſsigkeiten der Vererbung, die vermeintliche „Launenhaftigkeit" derselben aus dem Verhalten der Chromosomen eine naturgemäſse Erklärung finden. Gestatten Sie mir nun noch ein kurzes Schlusswort.

Die Bevölkerung Deutschlands ist aus der Mischung verschiedener Völker und prähistorischer Rassen entstanden. Reine Rassentypen sind sehr wenig mehr vorhanden, aber Mischungen aller Art. In Folge dessen besteht eine erhebliche Verschiedenheit zwischen den Familien und Personen, und haben wir bei jeder Ehe mit der Mischung verschiedener Keimesanlagen zu tun, einer Amphimixis in dem oben besprochenen Sinne (S. 38). Wie der Wuchs und die Gesichtsbildung bei den Eltern verschieden sind, so gilt dasselbe auch für innere Organe, wenn dies auch weniger augenfällig ist. Mit den anatomischen Verschiedenheiten der Organe hängen sicherlich auch histologische Unterschiede zusammen, welche zwar so gering sind, dass sie nicht leicht mikroskopisch vorgewiesen werden können, aber welche doch in Krankheitsfällen von entscheidender Bedeutung sein können. Z. B. ist ja auch das ganze Nervensystem von der Vererbung abhängig, und die kleinen individuellen Unterschiede im Baue des Nervensystemes bedingen sowohl die verschiedene Intelligenz der Menschen, wie auch die verschiedene Intensität der Gemütserregungen, wie auch die Verschiedenheiten in den vasomotorischen Vorgängen, welche für das Verhalten im gesunden und kranken Zustande so wichtig sind.

Überhaupt ist das ganze physiologische und pathologische Verhalten des Organismus durch die anatomische und histologische Beschaffenheit der Organe bedingt, und diese letztere ist ererbt. Die Medizin weiss ja längst, welche Bedeutung der ererbten Konstitution zukommt und welche wichtige Rolle bei Infektionskrankheiten die Disposition des befallenen Organismus spielt. Es gibt Krankheiten, welche

Fig. 1.

c

nl.

ch

Fig. 2.

vg

Fig. 3.

Fig. 4.

1. Rk.

sp.

Fig. 5.

1. Rk.

sp

Fig. 6.

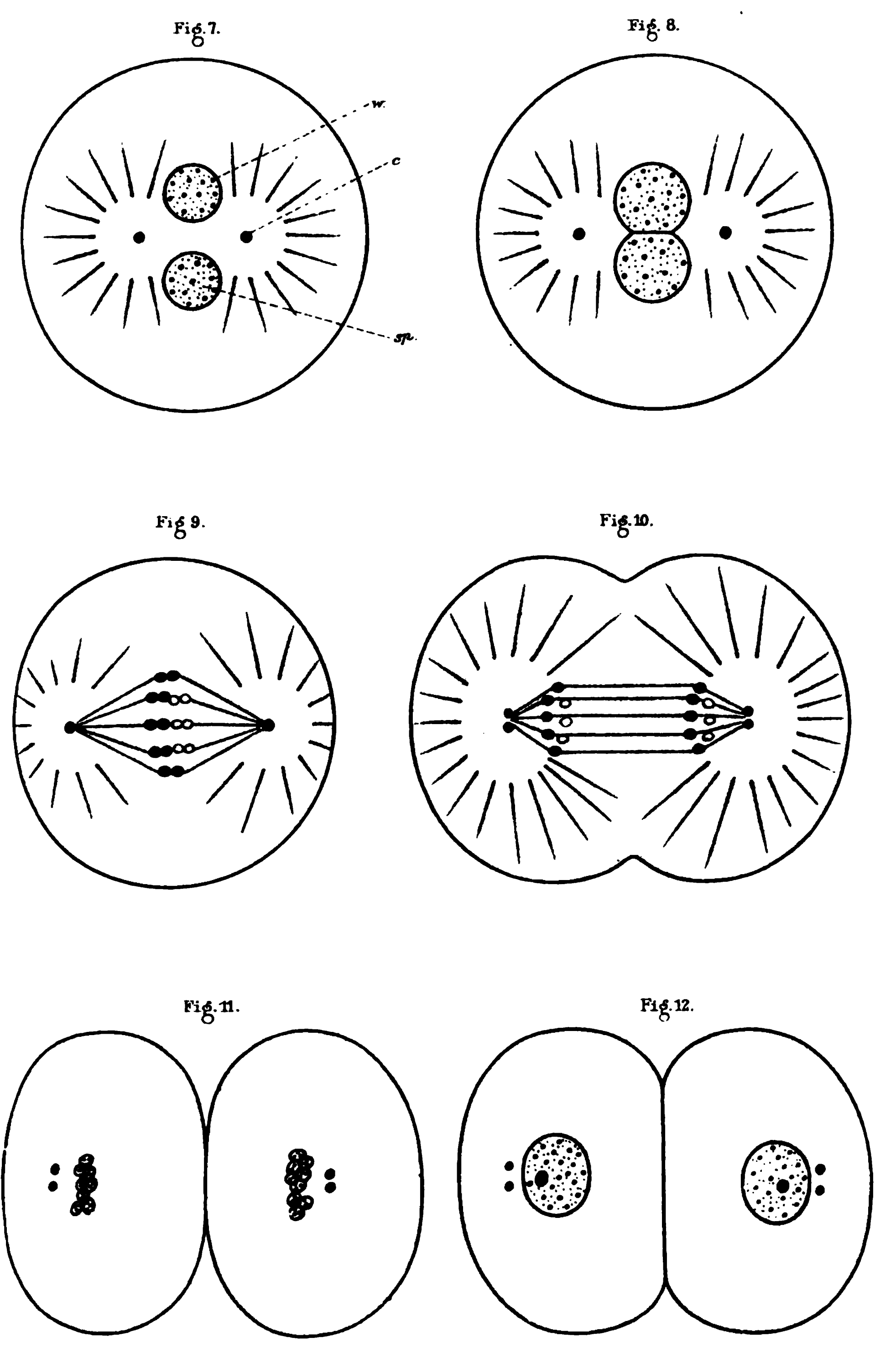
2. Rk.

w.

sp.

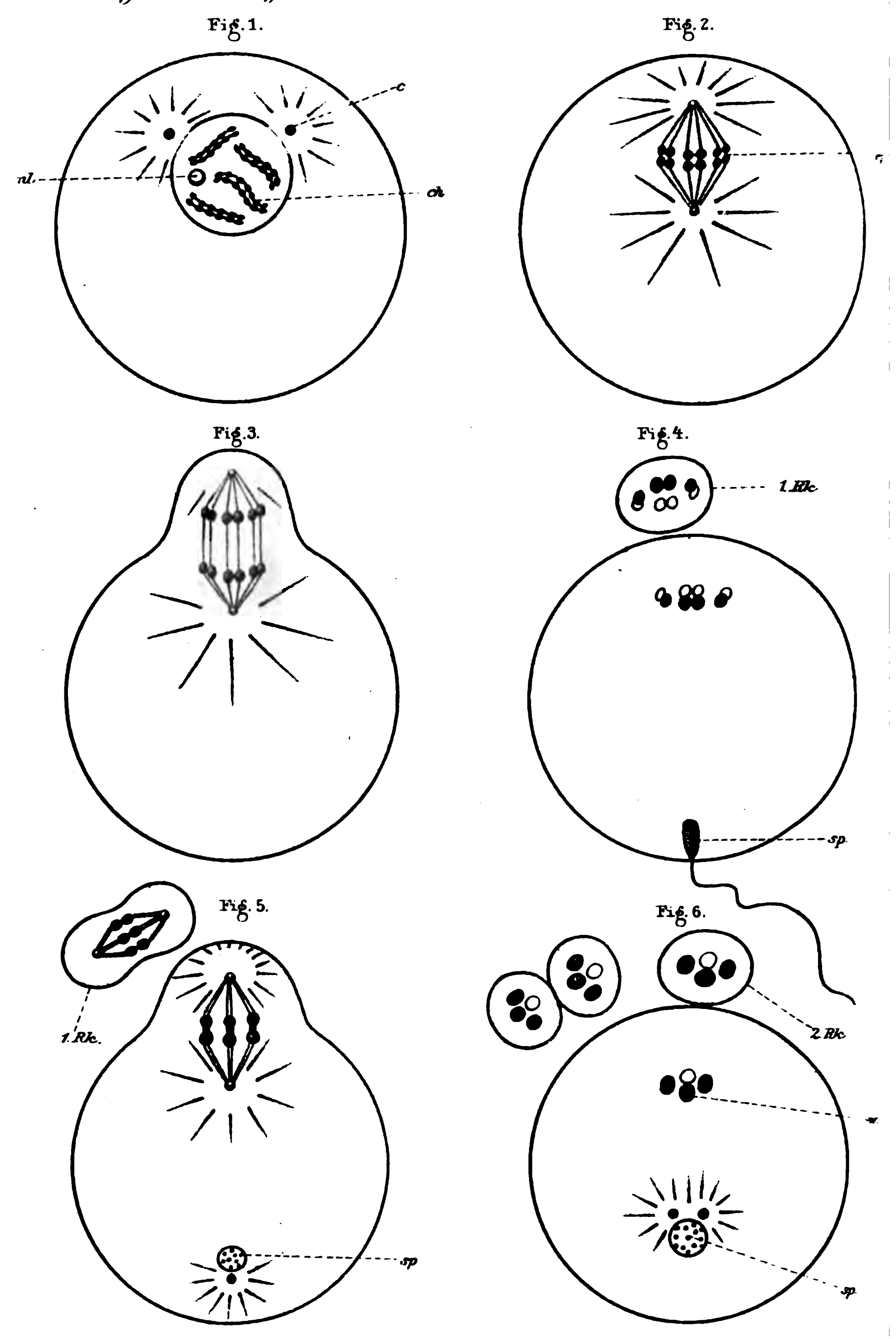
Schema der Richtungskörperbildung und der Besamung des Eies.

Kgl. Univers. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.



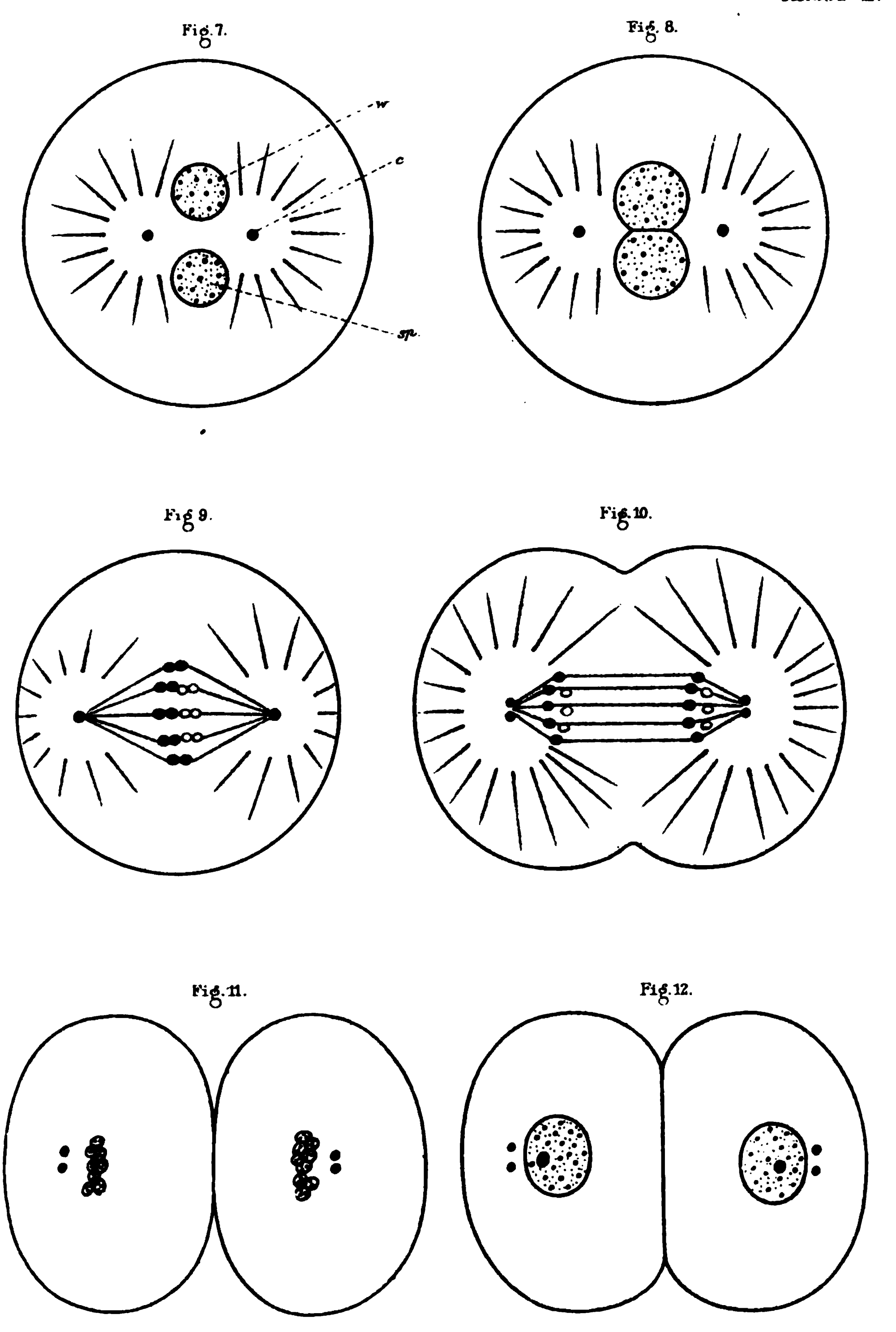
Schema der Befruchtung und der ersten Furchungsteilung.

Verlag von J. F. Bergmann Wiesbaden.



Schema der Richtungskörperbildung und der Besamung des Eies.

Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.



Schema der Befruchtung und der ersten Furchungsteilung.

Verlag von J. F. Bergmann Wiesbaden.



lediglich aus der Konstitution folgen, ohne dass parasitische Krankheitserreger in Betracht kommen, und bei den Infektionskrankheiten wirken zwei Faktoren gegeneinander, einerseits der eindringende parasitische Organismus, andererseits die Konstitution des befallenen Menschen. Die Infektion ist oft eine Sache des Zufalls, aber die Konstitution ist eine Sache der Vererbung. Die Vererbung wirkt mit der Macht eines Naturgesetzes und in den meisten Fällen bedingt sie das Geschick der Menschen.

Zweites Referat.

Über die Bedeutung der Vererbung und die Disposition in der Pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose

von

Professor Dr. **Martius** (Rostock).

Meine Herren! In einer vor wenigen Monaten erschienenen Arbeit: „Über den Zusammenhang von Sehschärfe und Zirkulation“ berichtet der Verfasser, dass er bei vier äusserlich und innerlich einander sehr ähnlichen Geschwistern eine Herabsetzung der Sehschärfe beobachtet habe, für die ein Grund im Auge selbst nicht zu finden war. Der Gedanke an Vererbung, meint er, lag daher nahe. Aber bei allen vier waren die Störungen durch Hindernisse im Kreislaufe bedingt. Mit deren Beseitigung kehrte die volle Sehschärfe zurück. Das Augenleiden war nicht ererbt, sondern durch das Leben erworben. Das wirft, so fährt der gelehrte Kollege fort, ein eigentümliches Licht auf die Lehre von der Erblichkeit. „Wer seine Augen öffnet und unbefangen denkt, wird das Gebiet der Vererbung immer mehr einschränken. Für den praktischen Arzt ist der Begriff der Vererbung ohnehin unbrauchbar. Er sollte damit nicht rechnen. Was durch das Leben im Menschen gebildet worden ist, lässt sich behandeln. Was von den Vätern stammt, ist unveränderlich.“

Nun, meine Herren, folgen wir dieser freundlichen Mahnung, so wird unsere heutige Tagung überflüssig. Der Kongress für Innere Medizin strebt im höchsten Sinne des Wortes praktisch-ärztlichen Zielen nach. Kein Arzt wird als allgemein gebildeter Mensch die grosse wissenschaftliche Bedeutung des Vererbungsproblemes an sich verkennen, dessen biologische Grundlage wir eben in scharf umrissener Form und in musterhafter Darstellung kennen gelernt haben. Aber mit unseren praktisch-ärztlichen Aufgaben und Strebungen hat das, so werden wir belehrt, gar nichts zu tun.

Ist das richtig? Selbst wenn es richtig wäre, dass krankhafte Anlagen der Behandlung nicht zugängig sich erweisen, wenn es richtig wäre, was es nicht ist, dass sie in keinem Falle durch geeignete Regelung der Lebensweise überwunden, unschädlich gemacht werden könnten, so dass es zum Ausbruche der eigentlichen Krankheit gar nicht kommt — selbst dann wäre jener Satz falsch.

Wir sind nicht nur Heilärzte, sondern auch Prophylaktiker. Wenn der Individualhygiene es gelingt, trotz gegebener Anlage den Ausbruch der Krankheit im Einzelfalle zu verhüten, so winkt dem weiter blickenden Rassehygieniker das viel höhere Ziel, durch geeignete Maſsregeln möglichst zu verhindern, dass derartige krankhafte Anlagen überhaupt entstehen.

„Ebensowenig," sagt Ebstein in seinen vortrefflichen „Sechs Briefen an einen Freund" über „Veerbbare celluläre Stoffwechselkrankheiten", „ebensowenig, wie Epileptiker oder psychopathisch sonst schwer belastete Personen, sollten solche Individuen heiraten, in deren Familien schwere Formen von Zuckerkrankheit wiederholt vorgekommen sind. In dieser Richtung predigt man indes meist tauben Ohren." Und das kommt wohl daher, weil, wie Ebstein hinzufügt, die genannten Krankheiten zwar vererbt werden können, aber nicht müssen. Diese Erfahrung macht immer wieder gleichgiltig.

Rüdin betont daher in einer Besprechung der Ebstein'schen Arbeit, wie interessant und vor allem anderen, wie wichtig es wäre, von so langerfahrenen Spezialärzten auf diesem Gebiete, wie Ebstein es ist, einmal die Frage ernstlich angegriffen und beantwortet zu sehen, unter welchen biologischen, genealogischen und sonstigen Vorbedingungen Gicht, Fettsucht und Diabetes nicht bloss sich vererben, beziehungsweise ineinander trans-

formieren können, sondern müssen, beziehungsweise nicht können. Denn diese Feststellungen sollten stets das Endziel aller Forschungen über Heredität sein.

„Die Ohren", fügt Rüdin hinzu, „die jetzt angesichts der blossen Möglichkeit, ein mit dem Fluche der Krankheit beladenes Erbe ihren Kindern zu übertragen, ‚taub' sind, werden der Sicherheit oder der an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit gegenüber dann wohl hörend werden."

Schroffer kann die Gegensätzlichkeit in der Bewertung des pathogenetischen Vererbungsproblemes, wie sie gegenwärtig herrscht, gewiss nicht zum Ausdruck kommen. Aber wenn wir einerseits es ablehnen müssen, der jetzt grassierenden ganz einseitigen Überschätzung der äusseren Krankheitsursachen zuliebe die uralte Vorstellung von der grossen Bedeutung des Erblichkeitsfaktors in der Pathogenese einfach für eine quantité négligeable zu erklären, so müssen wir anderseits doch kritische Überlegung genug behalten, um die weitgehenden, rassehygienischen Forderungen nach möglichst beschleunigter gesetzlicher Regelung des Zeugungs- und Vererbungsgeschäftes durch Eheverbote, Zwangskastrierung Minderwertiger u. s. w. auf ihre wissenschaftliche Begründung und praktische Brauchbarkeit hin anzusehen. Schon hier muss ich — vorausgreifend — meiner Überzeugung dahin Ausdruck geben, dass auch die grösste spezialärztliche Erfahrung künftig sowenig wie heute wird angeben können, unter welchen beherrschbaren Bedingungen eine krankhafte Anlage, denn nur eine solche, nicht die Krankheit selbst wird vererbt, auf die Nachkommenschaft übertragen werden muss, beziehungsweise nicht kann, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil die Annahme von der Möglichkeit derartig spezialisierter Vererbungsgesetze in den jetzt feststehenden biologischen Grundprinzipien der Vererbung keinerlei Stütze findet.

Also Unterschätzung, ja grundsätzliche Negierung auf der einen, uferlose Übertreibung und utopistische Bewertung auf der anderen Seite — so tritt uns das pathogenetische Vererbungsproblem in den Köpfen der Zeitgenossen entgegen.

Wird eine Verständigung möglich sein? Nun, leicht ist sie sicher nicht. Mehr noch, wie in anderen Gebieten der Pathologie wirkt erschwerend für die Klärung der Widersprüche auf diesem der Umstand, dass die Rufer im Streite mit blinden Waffen fechten und daher, an-

statt den Gegner zu treffen, immer wieder daneben hauen. Die Schlagworte, mit denen operiert wird, sind — um ohne Bild zu sprechen — dieselben, der Sinn, der ihnen untergelegt wird, ein gänzlich verschiedener.

Prägnante Beispiele liefert die lawinenartig anschwellende Tuberkuloseliteratur unserer Tage. Sie in erster Linie heranzuziehen, liegt um so mehr Veranlassung vor, als die Kongressleitung die Bezugnahme auf die Tuberkulose geradezu gefordert hat. Was bedeuten Vererbung und Disposition in der Pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose, das ist die Frage, deren Beantwortung mir übertragen ist.

Wende ich mich, speziell in der Tuberkulosefrage, an Robert Koch, den genialen Schöpfer der Bakteriologie, den Entdecker des Tuberkelbazillus, dessen Namen die Geschichte der Medizin durch die Jahrhunderte mit Ehrfurcht nennen wird, so erfahren wir von ihm über unser Problem wenig oder doch nichts Entscheidendes. Während Koch im Jahre 1884, also vor nunmehr 21 Jahren, in seiner klassischen Darstellung der Tuberkuloseentstehung sich „wegen einiger schwer oder gar nicht zu deutender Tatsachen“ gezwungen sieht, „vorläufig die Annahme einer Disposition noch bestehen zu lassen“, erklärt er auf dem Londoner Kongress vor wenigen Jahren, dass die erbliche Tuberkulose, wenn sie auch nicht als überhaupt nicht existierend betrachtet werden könne, doch praktisch gar keine Bedeutung habe, „so dass wir angesichts unserer praktischen Maßnahmen diese Form der Entstehung unberücksichtigt lassen können“.

Also: Die Disposition gibt Koch zu, die Erblichkeit leugnet er.

Wie verhalten sich nun aber Disposition und Vererbung zueinander? Wenn es Phthisikerfamilien gibt, wenn es Individuen gibt, die von Haus aus eine verringerte Widerstandskraft gegen die verderbliche Wirkung des Tuberkelbazillus mit auf die Welt bringen, so muss diese besondere Anlage auch ererbt sein, sie muss, um in der Sprache der Biologie zu reden, in bestimmten Determinanten oder Determinantengruppen gegeben sein, die diesem Individuum in seiner Erbmasse mitgegeben sind, einem günstiger veranlagten nicht. Es ist biologisch unmöglich, die Bedeutung der Veranlagung für die Phthiseogenese zuzugeben und doch die Rolle der Vererbung nicht sehen zu wollen.

Dieser scheinbare Widerspruch erklärt sich aber sofort, wenn uns

klar wird, dass Koch bei seinen neueren Deduktionen gar nicht an die Vererbung im exakt biologischen Sinne gedacht, sondern lediglich die germinative, bezüglich placentare Infektion im Auge gehabt hat. Das geht aus dem Zusammenhange klar und deutlich hervor. Und wenn Koch die praktische Bedeutung der intrauterinen Infektion nur gering veranschlagt, so können wir ihm nur zustimmen. Falsch ist lediglich der überall aus seinen Äusserungen gezogene Schluss, als wenn damit die Rolle der Vererbung im biologischen Sinne ausgespielt sei. Solange kongenitale Tuberkulose mit erblicher Anlage zur Tuberkulose verwechselt wird, lässt sich wissenschaftlich nicht streiten.

Und doch müssen wir uns daran gewöhnen, mit noch wunderlicheren Begriffsverwirrungen zu rechnen. Auch v. Behring sieht sich genötigt, eine viel verbreitete Ansicht zurückzuweisen, welche dahin geht, dass erbliche Faktoren in der Phthiseogenese eine Rolle spielen. Trotzdem sei, so fährt er fort, nach seinen Untersuchungen die in den Volksglauben übergegangene Überzeugung von dem Einfluss der Eltern, Grosseltern und naher Verwandter auf die Entstehung der Lungenschwindsucht ganz richtig. Wenn man mit Recht frage, wie er die Vererbung leugnen und doch den Einfluss der Aszendenten, Kognaten und Hausgenossen auf die Entstehung der Lungenschwindsucht so hoch veranschlagen könne, so müsse eine kleine begriffliche Auseinandersetzung unserem Verständnisse nachhelfen. Diese besteht in der Erklärung, dass es nicht nur eine kongenitale, sondern auch eine prägenitale und postgenitale Heredität gebe! Was sollen wir uns unter diesen Ausdrücken vorstellen? Ohne weiteres ersichtlich ist soviel, dass sie biologisch-wissenschaftlich genommen überhaupt keinen Sinn haben. Gemeint ist wiederum nicht Vererbung, sondern Infektion. Die Hauptquelle der postgenitalen Schwindsuchtsentstehung ist für Behring die Säuglingsmilch. Diese kann von der Kuh her den schädlichen Keim enthalten oder es wird die tuberkelbazillenfrei gewonnene Milch später infiziert. Das kann durch „Aszendenten, Kognaten und Hausgenossen", wie Behring sagt, geschehen. Aber warum in aller Welt nennt dieser hochverdiente Forscher einen solchen Vorgang Vererbung? Andere nennen das Ansteckung!

Ebensowenig Sinn hat die Begriffskonstruktion der prägenitalen Heredität im Rahmen des Infektionsgedankens. Denn ob die Tuber-

bazillen eines Phthisikers auf die Grosseltern oder „noch weiter in der Ahnenreihe zurückgehen“ können, das wird man doch kaum ernsthaft diskutieren wollen. Wozu dann aber diese künstliche, gänzlich überflüssige und vor allem durchaus unbiologische Begriffsverwirrung? Offenbar hat sie ihren Grund lediglich in dem Bestreben, die intrauterine Infektion von der extrauterinen streng zu scheiden. „So werden wir“, schliesst v. Behring, „auch in der Tuberkulosebekämpfung ohne Schaden die kongenitalen Tuberkulosefälle vernachlässigen können, um so mehr aber die Bedingungen studieren müssen, unter welchen im extrauterinen Leben die zur Schwindsucht führenden Tuberkuloseinfektionen entstehen.“ Sehr schön. Das ist ganz unsere Meinung. In einem soeben erschienenen Buche „Die Anlage zur Tuberkulose“ hat R. Schlüter auf meine Veranlassung alles zusammengestellt und kritisch verarbeitet, was sowohl aus der menschlichen Pathologie, wie vom Tierexperiment her über die placentare Übertragung einerseits, über die primäre tuberkulöse Infektion des Ovulums und die germinative Übertragung des Bazillus von Seiten des Vaters andererseits, an brauchbaren Beobachtungen und Tatsachen bekannt ist. Die Ausbeute ist recht dürftig. Alles in allem fanden sich etwa 12 sicher konstatierte Fälle von angeborener Tuberkulose beim Menschen, etwa 70 beim Tier. Dabei erweist sich die Placenta als der fast allein vorkommende Weg der prägenitalen Übertragung. Die primäre Infektion des Ovulums und die geminative Übertragung des Bazillus vom Vater her sind grosse Seltenheiten.

Wir schliessen: Die fötale tuberkulöse Infektion kommt vor. Aber sie kommt doch nicht so oft vor, dass sie etwa als ein ausschlaggebendes ätiologisches Moment für diese so kolossal verbreitete Krankheit angesehen werden könnte. Praktisch, d. h. für die Bekämpfung der Tuberkulose und die Maſsregeln zur Verhütung dieser schlimmen Seuche kommt sie kaum in Betracht. Sachlich ist in diesem Punkte die Übereinstimmung mit Koch und v. Behring eine vollkommene. Um so entschiedener, um so energischer müssen wir aber gerade darum uns gegen die Schlussfolgerung verwahren, die allgemein aus diesen anerkannten Tatsachen gezogen wird, die Schlussfolgerung, dass die Vererbung mit der Tuberkuloseentstehung überhaupt nichts zu tun habe. Bloss darum und dadurch, dass von verdienten Bakteriologen immer wieder der intrauterine oder germinative

Infektionsakt mit dem Vorgang verwechselt wird, den die wissenschaftliche Biologie Vererbung nennt, ist die Bedeutung der Heredität für das Problem der Phthiseogenese nicht aus der Welt geschafft.

Was versteht die Biologie unter Vererbung! Nun, wir haben es gehört, unter ererbt (von seiten der Kinder) oder vererbt (von seiten der Eltern) versteht die Biologie nur solche Eigenschaften oder deren materielle Substrate, die als Anlagen im Keimplasma der elterlichen Geschlechtszellen enthalten waren.

Die ganze Erbmasse des neuen Individuums steckt materiell und virtuell in den beiden nach dem Kopulationsakte miteinander verschmelzenden Geschlechtszellen — dem Ei und dem Spermatozoon. Ist diese Verschmelzung geschehen, so ist der Akt der Vererbung vollendet. Alles, was noch hinzukommt, entsteht durch Einflüsse äusserer Art (causae externae der alten Medizin), die auf den wachsenden Embryo einwirken und sich von den normalen und pathologischen Reizen des extrauterinen Lebens im Wesen nicht unterscheiden.

Angeboren ist also alles, was bereits zur Zeit der Geburt in und an dem Individuum vorhanden ist. Ererbt kann nur etwas sein, was durch die Keimstoffe dem Nachkommen zuteil wurde. Intrauterine Erwerbungen sind post partum als angeboren zu bezeichnen, nicht als ererbt.

Aber warum? Ist das nicht willkürlich? Gibt es einen sachlichen Grund, zu verlangen, nur von congenitaler, nicht mehr von hereditärer Syphilis zu sprechen, wie doch gang und gäbe ist? Gewiss gibt es einen solchen Grund. Er folgt mit Notwendigkeit aus der wissenschaftlich feststehenden Grundlage der biologischen Vererbungslehre. Virchow, dessen spekulativ veranlagten Geist das Vererbungsproblem mächtig anzog, der aber in seinen Grundauffassungen über dasselbe, eben weil ihm die jetzt feststehenden embryologischen Tatsachen noch fehlten, auffällig hin und her schwankte, noch Virchow konnte der uns jetzt merkwürdig anmutenden Vorstellung Raum geben, dass der Befruchtungsakt als eine Art von Fermentwirkung aufzufassen sei, indem das Spermatozoon als causa externa auf die Eizelle lediglich anregend oder auslösend wirke, also ebenso, wie ein Ferment, wie Kontagien und Miasma, etwa wie „Gift", das in eine Zelle gelangt. Denken wir diese Auffassung bis in ihre Konsequenzen durch, so würde die vom Vater stammende Geschlechtszelle zwar den Anstoss zur Ent-

wicklung geben, selbst aber zur Erbmasse nichts beisteuern, während alle zur Entwicklung gelangenden Anlagen im weiblichen Ei enthalten sein, alle Anlagen also nur von der Mutter stammen müssten.

Dagegen spricht aber alle Erfahrung. Die Natur kennt die soziologischen Ungleichheiten nicht, unter denen wir künstlich leben. Das Anlagekapital an geistigen und körperlichen Eigenschaften und Fähigkeiten, an Eigentümlichkeiten krankhafter oder gesundhafter Art, das ein jeder von uns mit auf die Welt gebracht hat, verdankt er beiden Eltern zu gleichen Teilen. Freilich in wechselnden Kombinationen.

Es beweist das, dass der eigentliche Akt der Vererbung, bei dem die Natur, man möchte sagen mit peinlicher Gewissenhaftigkeit, dafür sorgt, dass der Erbanteil von beiden Eltern her der gleiche sein kann, mit der Kernverschmelzung sein Ende findet. Denn damit ist die Rolle des Vaters ausgespielt. Das neue Wesen ist in allen seinen Teilen und künftigen Eigenschaften fest bestimmt. Der Einfluss der Mutter, der von nun an allein wirksam wird, kann daher nur ein modifizierender, die Entwicklung hemmender oder fördernder sein. Aber er kann der nunmehr fixierten Erbmasse nichts neues, keine Determinante, um mit Weissmann zu reden, mehr hinzufügen. Das ist der Grund, der es biologisch unmöglich macht, etwa die Übertragung des Syphiliskeimes von der Mutter auf den wachsenden Embryo durch das Placentarblut unter den Akt der Vererbung zu begreifen. Es gibt wohl eine kongenitale, aber keine hereditäre Syphilis.

Angeboren ist also alles, was ein Kind mit auf die Welt bringt, angeerbt ist nur das, was aus den Determinanten der beiden Geschlechtszellen sich entwickelt. Die Habsburger Unterlippe oder die grosse Nase der Orleans ist echtes Erbteil, die gelegentliche Einarmigkeit infolge von Abschnürung des Gliedes durch einen Strang des Amnion ist intrauterin erworben, also zwar angeboren, aber nicht ererbt.

Hält man an diesen biologischen Grundbegriffen streng fest, so ergibt sich ein zweiter Grund, weswegen es nur eine kongenitale, keine hereditäre Syphilis oder Tuberkulose gibt. Dieser Grund ist der, dass es überhaupt keine hereditären Krankheiten gibt. Ich weiss, dass ich mit diesem Satze hart gegen liebgewordene Denkgewohnheiten stosse, und das ist den meisten Menschen höchst unbequem. Mit der Schnelligkeit einer zwingenden Ideenassoziation taucht bei den meisten Ärzten dieser Behauptung gegenüber die Hämophilie

als klassisches Beispiel einer typisch erblichen Krankheit aus dem Untergrunde des Bewusstseins auf und wird mir triumphierend entgegengehalten. Ich entgegne: Nur gemach! Die Hämophilie ist ausgesprochen hereditär. Gewiss. Aber sie ist keine Krankheit.

Eine Krankheit ist weder ein Wesen (in Ens, wie etwa ein übertragbarer Bazillus), noch eine Eigenschaft, sondern ein Vorgang, und zwar ein abwegiger, dem Organismus schädlicher Vorgang, der durch eine causa externa ausgelöst, an einem Teil des Körpers abläuft. Ein derartiger Vorgang kann im Sinne der wissenschaftlichen Biologie nicht vererbt, d. h. nicht durch das Keimplasma der Eltern auf ein neues Wesen übertragen werden. Denn er ist ja im Keimplasma als solcher gar nicht vorhanden. Er entsteht ja erst an dem ausgebildeten Gewebe. Nicht der Prozess, den wir Krankheit nennen, wird erblich übertragen, sondern nur die Anlage dazu.

Gerade das Beispiel der Hämophilie setzt diese Auffassung ins volle Licht. Der Hämophile ist, solange nicht eine causa externa (ein Trauma) auf ihn einwirkt, so gesund, wie wir alle. Der Unterschied ist nur der, dass der Hämophile in steter Gefahr schwebt, an einer beliebigen kleinen Wunde sich zu verbluten, wir anderen bene nati nicht. Warum? Weil unserem Blute die Fähigkeit eignet, zu gerinnen, während sie dem des Hämophilen fehlt. Also nicht um eine vererbte Krankheit, sondern um eine vererbte abwegige ganz eigentümliche, wenn auch in ihrem Wesen noch dunkle Gewebsbeschaffenheit des Blutes oder der Gefässe handelt es sich bei der Hämophilie. Sicher werden in der Erbmasse Hämophiler Determinanten erblich übertragen, die in der der meisten Menschen fehlen. Diese Determinanten sind aber nichts anderes, wie die Anlagen zu einem nicht oder schwer gerinnenden Blute. Der der Krankheit analoge Prozess, nämlich die eventuell tödliche Blutung entsteht, wie jeder krankhafte Prozess, beim hämophil Veranlagten erst durch das als causa externa hinzukommende Trauma.

Ich wiederhole: Es gibt im Sinne der wissenschaftlichen Biologie wohl angeborene, aber keine hereditären Krankheiten.

Nicht Krankheiten, wohl aber Krankheitsanlagen werden vererbt. Diese Feststellung genügt wohl, das Missverständnis zu beseitigen, als ob der Satz, es gibt keine hereditären Krankheiten, die Bedeutung des

Vererbungsfaktors in der Pathogenese leugne oder auch nur zu gering veranschlage. Gerade erst die Konstitutionspathologie, wie ich sie mit Hüppe u. a. vertrete, stellt die Rolle der Heredität bei der Krankheitsentstehung in das rechte Licht. Verlangt sie doch die Anerkennung des Satzes, dass — abgesehen von mechanischen und toxischen Gewaltwirkungen, die ohne weiteres jedes Leben zerstören — äussere Ursachen Krankheitsvorgänge nur da auslösen, wo sie auf eine entsprechende spezifische Anlage stossen. Die wertvollen und sehr in die Tiefe gehenden Immunitätsstudien der letzten Jahre lassen darüber keinen Zweifel mehr aufkommen. Nur muss endlich die ganz unwissenschaftliche Unterstellung aufgegeben werden, als behaupte die Dispositionslehre, dass die Anlage zu einer Krankheit, etwa zur Tuberkulose ein lediglich postuliertes, in seinen Eigenheiten dagegen noch gänzlich dunkles einheitliches Wesen, also ein Ens sei, das man entweder ganz besitze oder gar nicht. Gerade die naturwissenschaftliche Dispositionslehre selbst ist es, die mit diesem mystischen Rest abgestandener Ontologie, wie sie in den Köpfen ihrer Gegner noch spukt, gründlich aufräumt. Ebenso unwissenschaftlich, weil den Tatsachen widersprechend, wie die Behauptung von der gänzlichen Bedeutungslosigkeit der Disposition für die Phthiseogenese, ist die Vorstellung, dass es ein dunkles Etwas gebe, das dem einen Teile der Menschheit, den schlechthin „Disponierten" eignet, während es dem anderen Teile, den schlechthin „Nichtdisponierten" fehle. Wie mein Schüler Schlüter in dem bereits erwähnten Buche weitläufig und hoffentlich ein- für allemal verständlich auseinandergesetzt hat, ist die Anlage zur Tuberkulose keine einheitliche Eigenschaft; sie setzt sich vielmehr in jedem Falle aus einer ganzen Reihe an sich variabler anatomisch-physiologischer Faktoren zusammen, die nach Menge und Ausprägung den grössten Schwankungen unterliegen und sich bald so, bald so kombinieren können. „So ist mehr oder weniger schliesslich jeder disponiert, aber es bestehen je nach Menge, Hochgradigkeit und zufälliger Kombination jener Einzelmomente zwischen den einzelnen Individuen bedeutende Unterschiede in der Widerstandskraft gegen die Wirkung der tuberkulösen Infektion — von den geringsten bis zu den stärksten Graden der phthisischen Veranlagung in zahllosen Abstufungen und Kombinationen."

Ich kann das hier und heute nicht im einzelnen ausführen. Die Zeit drängt und der noch zu bewältigende Stoff unseres Themas ist gross.

Aufgabe unserer heutigen Untersuchung ist der Nachweis, inwieweit die konstitutionellen Faktoren der Phthiseogenese und der Krankheitsentstehung als ererbt und damit als weiter vererbbar angesehen werden können.

Soviel steht fest, dass Krankheitsdispositionen individuell erworben werden können. Vor dieser Versammlung praktisch erfahrener und klinisch geschulter Ärzte braucht das nicht erst erwiesen und durch Beispiele erhärtet zu werden. Ganz anders steht es mit der Beantwortung der Frage, ob individuell erworbene Krankheitsanlagen erblich auf die Deszendenz weiter übertragen werden können. Hier gehen die Meinungen weit auseinander. Finden wir doch sogar noch die Ansicht vertreten, dass die erworbene Krankheit selbst erblich übertragbar sei. Dass diese Vorstellung biologisch unhaltbar ist (wofern nicht etwa wieder die Verwechslung mit der möglichen germinativen oder placentaren Keimesinfektion vorliegt), haben wir bereits gesehen. Wenn der viel gebrauchte Begriff der erblichen Belastung zu Recht besteht, so kann es sich dabei nur um die Gefahr einer erblichen Übertragung der Anlage zu derselben Krankheit handeln, an welcher die Aszendenz litt. Handelt es sich nun bei der Aszendenz um eine Krankheit, die selbst auf konstitutioneller ererbter Grundlage sich entwickelte, so ist es nach der Lehre von der Kontinuität des Keimplasmas selbstverständlich, dass die Anlage zu derselben Krankheit auch weiter vererbt werden kann. Ganz etwas anderes aber ist die Frage, ob bei ursprünglich fehlender oder wenigstens sehr geringgradiger Veranlagung der individuelle Neuerwerb einer Krankheit zu einer Steigerung der Disposition für dieselbe Krankheit bei der Deszendenz oder gar zur Schaffung ganz neuer Krankheitsdeterminanten führen kann oder muss. Mit dieser Frage fängt die Sache an, nicht nur wissenschaftlich interessant, sondern auch für den praktischen Prophylaktiker und den Rassehygieniker wichtig zu werden.

Wir kommen damit auf den Kernpunkt der ganzen pathologischen Vererbungslehre.

Es ist Ihnen, meine Herren, geläufig, dass Weissmann, als er in logischer Konsequenz seiner Theorie von der Kontinuität des Keimplasmas das Lamarksche Prinzip von der erblichen Übertragbarkeit erworbener Eigenschaften durchaus ablehnen zu müssen glaubte, in Virchow sofort einen ebenso schroffen, wie hartnäckigen Gegner fand. Seitdem will der Streit über den Neolamarkismus nicht zur Ruhe

kommen. Die Ansichten sowohl der Biologen, wie der Pathologen sind geteilt. Während unter den Biologen wohl nur die Minderheit, ich nenne O. Hertwig, J. Plate, noch am Lamarkismus festhält, pflegt unter den Medizinern, wenn die Diskussion auf diese Frage kommt, die Neigung zur Betonung eines, wenn ich so sagen darf, naiven Lamarkismus besonders gross zu sein; naiv, weil bisher wohl die wenigsten Mediziner sich eingehend genug mit den biologischen Grundfragen auseinandergesetzt haben, um als sachverständige Beurteiler gelten zu können. Das ist ja auch der Grund gewesen, weshalb die Kongressleitung einen hervorragenden Biologen, mit dem die Diskussion einleitenden, uns von vornherein auf den zuständigen wissenschaftlichen Boden stellenden ersten Referate betraut hat.

Meiner Meinung nach liegt die Hauptschwierigkeit, in dieser Frage zur Verständigung zu kommen, in dem Umstande, dass fortwährend phylogenetische mit ontogenetischen Forderungen und Gründen verwechselt werden. Ob die Phylogenese, die Lehre von der Entwicklung der lebendigen Welt überhaupt ohne Lamarksches Prinzip auskommen kann, ist eine Frage für sich und geht uns hier nichts an. Bemerken will ich nur, dass auch Weissmann für die Phylogenese eine allmähliche Umgestaltung des Keimplasmas durch äussere Einflüsse, namentlich der Ernährung keineswegs leugnet, wenn er auch als Hauptprinzip der Entwicklung die aus dem Kampfe ums Dasein sich ergebende Auslese der durch Amphimixis und Keimesvariation entstehenden besten Varianten ansieht. Aber, wie gesagt, darum handelt es sich für uns ausdrücklich nicht. Unser pathogenetisches Problem ist ein viel engeres. Es umfasst nur die Frage, ob in der Krankheitsentstehung bei dem artfest gewordenen d. h. historischen Menschen, dessen Schicksal wir unmittelbar übersehen können, die Vererbbarkeit erworbener krankhafter Eigenschaften eine nennenswerte oder überhaupt nachweisbare Rolle spielt. Bei eingehender Beschäftigung mit dieser Frage bin ich zu der Überzeugung gekommen, dass sie unbedingt zu verneinen ist.

Freilich muss auch hier wieder die Fragestellung fester umgrenzt und inhaltlich schärfer präzisiert werden, als das gewöhnlich geschieht, wenn nicht immer wieder der Streit ins Uferlose sich verlieren soll, weil die Gegner sich nicht verstehen, vielmehr jeder mit demselben Worte etwas anderes meint.

Schon Orth hat mit aller wünschenswerten Schärfe hervorgehoben, dass das mit dem Ausdrucke erworben der Fall ist.

Was sind das für „Funktionen", „Gewohnheiten", Eigenschaften", die inviduell erworben, erblich auf die Deszendenz sollen übertragen werden können? Sehen wir von dem rein anekdotenhaften und darum ganz unwissenschaftlichen, weil unkontrollierbaren Material der älteren Erblichkeitslehre eines Ribot u. a. vollständig ab, so handelt es sich, soweit die Pathologie in Frage kommt, um die Sichtung eines bestimmten Tatsachenmateriales, das der exakten, naturwissenschaftlichen Experimentalkritik zugänglich ist.

Drei Tatsachenreihen kommen in Betracht: 1. Die Vererbbarkeit von äusserlichen Verletzungen, chirurgischen Verstümmlungen, kurz erworbenen körperlichen Defekten. Typus: Die hereditäre Schwanzlosigkeit oder Stummelschwänzigkeit der Hunde und Katzen. 2. Die direkte erbliche Übertragung experimentell beim Tier erzeugter Nervenkrankheiten. Typus: Die Brown-Sequard-, Wetsphal-, Obersteinersche Meerschweinchenepilepsie. 3. Die erbliche Übertragung individuell erworbener Immunität gegen Krankheiten und Gifte auf die Nachkommenschaft. Typus: Die berühmten Ricin- und Abrinversuche Paul Ehrlichs. Ferner gehören hierher: Die „ererbte Diphtherieimmunität" Wernickes, die „transmission héréditaire de l'immunité" von Charrin und Gley, endlich als allerneuestes Produkt der modernen Serologie die „Vererbung der Präzipitin-Reaktion" von H. Merckel.

Von allen Seiten — soviel ich sehe — preisgegeben ist zunächst der Köhlerglaube an die Vererbbarkeit von Verstümmlungen und äusseren Verletzungen.

Ebensowenig stichhaltig sind die Epilepsieversuche bei Meerschweinchen. Eine neuere direkt experimentelle Widerlegung stammt von Sommer. Die Antikritik derselben durch Obersteiner dürfte kaum überzeugend wirken.

Am gefährlichsten für die Weismannsche Theorie schienen anfänglich die serologischen Beweise der dritten Reihe zu sein. Bei genauerem Zusehen liefern aber gerade sie den besten Beweis gegen den Neolamarkismus. Die erbliche Übertragung von Immunitätsdeterminanten im Sinne der wissenschaftlichen Biologie wäre nur dann erwiesen, wenn das künstlich immunisierte Vatertier mit einer nicht vor-

behandelten Mutter Junge zeugte, die die betreffenden Antikörper als dauernden Besitz mit auf die Welt brachten. Das wäre echtes Erbteil. Etwas derartiges ist aber noch niemals beobachtet worden. Immer handelte es sich, wo ein positiver Erfolg eintrat, um die Übertragung der mütterlichen Antikörper (der Immunkörper, Aglutinine, Präzipitine) auf dem Blutwege durch die Placenta auf die wachsende Frucht, also um intrauterine passive Immunisierung, die von der extrauterinen passiven Immunisierung sich im Wesen nicht unterscheidet. So interessant er ist, mit der Vererbung hat dieser Vorgang absolut nichts zu tun. Sonst müsste man ja auch sagen, dass das diphtheriekranke Kind sein durch den Arzt ihm eingespritztes Serum vom Pferd „erbt"! Kurz, eine echte Vererbung künstlich erzeugter Immunität gibt es — bis jetzt wenigstens — nicht.

Alle bisher angeführten Beispiele haben das Gemeinsame, dass es sich bei ihnen um die Frage der erblichen Übertragbarkeit von Veränderungen handelt, die durch äussere Einflüsse an den Körperzellen, dem Soma der Biologen hervorgerufen sind. Wir kommen zu dem Schluss, dass eine solche nicht existiert, wenigstens bisher in keiner Weise bewiesen ist.

Wenn wir den Begriff „erworben" auf die Zellen des Soma beschränken, so gilt ohne Einschränkung der Satz, dass erworbene Eigenschaften nicht vererbt werden. Biologisch können wir sagen: individuelle Abänderungen der Somazellen schaffen keineswegs, wie der brutale Lamarkismus voraussetzen muss, entsprechende neue Determinanten des Keimplasmas. Es wäre auch, wie Weissmann immer wieder betont, schwer zu sagen, wie eine derartige Beeinflussung der Keimzellen durch die Veränderung der Somazellen zustande kommen soll!

Ganz etwas anderes ist es nun, und das hervorzuheben ist ein wesentlicher Zweck meiner Ausführungen, wenn es sich um exogene Schädlichkeiten handelt, die ihrer Natur nach geeignet sind, das Keimplasma ebenso wie das Soma direkt zu schädigen. Typischer Repräsentant derartiger exogener Gifte ist der Alkohol im Übermaſs. Dass unmäſsiger Alkoholgenuss ein pathogenetischer Faktor nicht nur für das Einzelindividuum ist, sondern auch rasseverschlechternd auf die Nachkommenschaft wirkt, darf als bewiesen gelten. Das häufige Vorkommen von Trunksucht bei den Eltern von Idioten, Epileptikern, Geisteskranken, Verbrechern, allerlei Entarteten, kurz bei körperlich

und geistig Minderwertigen ist durch die sorgfältigen Familienbeobachtungen von Demme, Kolle, Forel u. a. wohl in einer Weise festgestellt, die den Zufall ausschliesst und den kausalen Zusammenhang beweist.

Diese direkte toxische Keimesschädigung, die übrigens, wie Ploetz mit Recht hervorhebt, wegen des grossen natürlichen Schutzes, den die Keimzellen durch ihre isolierte Lage Toxinen gegenüber geniessen, erst bei sehr kochgradigen Intoxikationen wirksam werden kann — diese direkte Keimschädigung ist ein die Rasse gefährdender pathogenetischer Faktor ersten Ranges, und was diesem präformierten Gifte zugestanden werden muss, das kann, wenigstens in Thesi, den embolischen Giften der Syphilis, vielleicht auch der Tuberkulose nicht abgestritten werden. Aber — und darauf kommt es zunächst an — es beweist das keineswegs die Stichhaltigkeit des eigentlichen Lamarkismus. Wenn ein Säufer, der an Leberzirrhose zugrunde geht, während seiner Krankheit ein Kind zeugte, das nun seinerseits in einem gewissen Alter an Leberzirrhose erkrankte, ohne selbst Alkoholist zu sein -- dann läge echter Lamarkismus vor. Dieser behauptet eben gleichsinnige Übertragung erworbener Krankheiten auf hereditärem Wege auf die Deszendenz und eine solche ist bisher ohne Beispiel. Was als solche gedeutet werden konnte, erweist sich entweder als intrauterine Infektion oder als direkte toxische Keimschädigung. Beides hat aber mit dem eigentlichen Vererbungsakte im biologischen Sinne nichts zu tun.

Nicht erst zu sagen brauche ich, meine Herren, dass mit diesen Feststellungen keineswegs die Bedeutung der so eminent wichtigen Alkohol- und Syphilisfrage für die Rassenhygiene herabgesetzt wird. Genau das Gegenteil ist der Fall. Stellen wir die direkte Keimschädigung durch diese und ähnliche Gifte auf gleiche Stufe mit der somatischen Schädigung des Individuums, so tritt ihre pathogenetische Bedeutung um so schärfer hervor. Das Standesamt der Zukunft, das die Ehekandidaten nicht nur juristisch oder sozial, sondern auch biologisch und ärztlich auf ihre Zulässigkeit zum legitimen Zeugungsgeschäfte zu prüfen hat, wird gar keine Schwierigkeiten darin finden, ungeheilten Syphilitikern und unheilbbaren Säufern, vielleicht auch manifest Tuberkulösen den Konsens zu verweigern.

In diesem Punkte können wir den immer lauter und wirkungsvoller sich erhebenden Forderungen der modernen Rassehygiene, wie

sie in dem vortrefflichen, von Ploetz herausgegebenen Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie zu Worte kommen, unsere freudige Zustimmung nicht versagen, wenigstens dann nicht mehr, wenn uns das echt biologische „Verantwortungsgefühl vor der Heiligkeit der kommenden Generationen“ erst einmal aufgegangen und zum lebendigen Faktor unseres ethischen Empfindens geworden ist.

Ganz anders und viel schwieriger liegt die Sache, wenn es sich darum handelt, ob etwa einem Gichtiker oder Neurastheniker die Ehe zu verbieten sei. Der manifest Syphilitische, der heiratet, bevor er gründlich und definitiv geheilt ist, begeht ein Verbrechen, nicht nur weil die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit besteht, dass er seine Frau ansteckt, sondern auch, weil er voraussichtlich syphilitische Kinder zeugt. Und solange eben feststeht, dass manifest syphilitische Väter manifest syphilitische oder auch nur atrophische, minderwertige Kinder erzeugen, soll ihnen im Interesse der Rassenhygiene das Handwerk gelegt werden. Aber — ob nun Infektion oder direkte toxische Keimschädigung vorliegt, beides hat mit dem eigentlichen Vererbungsproblem, wie es für den Gichtiker oder Diabetiker vorliegt, gar nichts zu tun. Die Gicht ist keine Infektionskrankheit. Sie kann also auch nicht intrauterin übertragen werden. Es gibt keine kongenitale Arthritis vera. Sie entwickelt sich erst während des späteren Lebens, aber nur da, wo eine Anlage dazu vorliegt, und um so früher, je grösser die Anlage ist. Nicht also die Gicht, sondern die Anlage wird hereditär übertragen. Wo stammt aber diese Anlage her? Beeinflusst die Gicht des Vaters sein Keimplasma derart, dass nun in diesem die Gichtanlage, die besondere Determinante erst neu entsteht? Nach allem, was wir über die Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften wissen. nein! Wie oft zeugt nicht der gichtisch veranlagte Vater den ebenso veranlagten Sohn, bevor bei ihm selbst die manifeste Gicht zum Ausbruch kam! Wie alle Determinanten, die das neue Individuum bis in alle seine eigensten Eigenheiten hinein im voraus bestimmen, stammt auch die Gichtdeterminante, da wo sie vorkommt, aus dem Ahnenplasma, das die beiden Eltern selbst ererbt haben.

Nicht-Vererbung individuell erworbener Eigenschaften, sondern Keimesvariation, das ist das Schlagwort, das für diesen Vorgang geprägt ist.

Was sollen wir uns unter Keimesvariation vorstellen?

Wir verstehen darunter keine blosse Änderung des Idioplasmas von aussen her, sondern eine Neukombination der einzelnen Bestandteile der Vererbungssubstanzen (der Determinanten) durch den rein embryologischen Vorgang der Kernverschmelzung beider Geschlechtszellen nach vorausgegangener Ausscheidung je einer Hälfte der Vererbungsmasse. Diese Art der Keimesvariation ist ein typisch endogener Vorgang, der von dem exogenen Prozesse der Keimesveränderung durch äussere Einflüsse streng zu unterscheiden ist.

Dass ganz neue Eigenschaften oder vererbbare Krankheitsanlagen bei der heutigen Menschheit vor unseren Augen entstehen, ist möglich, aber sicher extrem selten. Wie Lorenz mit Recht hervorhebt, hat sich der historische Mensch nachweislich weder physisch noch intellektuell irgendwie wesentlich geändert. Das muss uns bescheiden machen. Mit dem Übermenschen hat es die Natur so übermäſsig eilig nicht. Aber ebensowenig ist die unsinnige Degenerationsfurcht gerechtfertigt, die schon ebenso sonderbare Blüten zu treiben beginnt, wie ihrerzeit die Bakteriophobie.

Die Krankheitsdeterminanten, die jeder Einzelne von uns in wechselnder Zahl, Art und Kombination aufweist, stammen, wie alle seine Determinanten überhaupt, aus seiner ihm individuell zugehörigen Ahnenmasse. Was in dieser nicht vorgebildet ist, wohlgemerkt von Anlagen (Determinanten), nicht etwa von Krankheiten, das bringt kein äusserer Einfluss mehr in das nach der Kernverschmelzung gegebene und festumgrenzte individuelle Keimplasma hinein.

Wie erfahren wir nun aber im Einzelfalle, aus welcher Kombination von Determinanten ein uns praktisch gerade interessierendes Individuum entstanden ist?

Das ist die eigentliche Vererbungsfrage, wenigstens für die Pathologie.

Die Erfahrung lehrt, dass in allen wesentlichen Zügen alle normalen Einzelwesen einer Gattung sich gleichen. Es gibt einen Typus Mensch. Die die Gattung bestimmenden Determinanten sind also allen Individuen derselben gemeinsam. Das ist verständlich nur durch das Gesetz der Kontinuität des Keimplasmas und seines notwendigen Korrelates, der Nichtvererbbarkeit erworbener somatischer Eigenschaften. Aber kein

Individuum derselben Gattung gleicht dem anderen ganz. Die individuellen Differenzen setzen Determinanten voraus, die im Ahnenplasma des einzelnen vorhanden sein können, aber nicht müssen

Dass die Negereltern schwarze und die weissen Eltern weisse Kinder zeugen, wundert uns nicht. Woher aber die Unterschiede vor den eigenen Stammesgenossen? Warum ist nicht jeder Germane ein Bismarck? Weil neben der Kontinuität des Keimplasmas, die die Art verbürgt, die ungeheure Variabilität des Keimplasmas steht, welche jedem Einzelwesen sein besonderes Gepräge gibt. Das wird biologisch ohne weiteres verständlich, wenn wir die Ahnentafel eines Menschen betrachten. Ich setze dabei die notwendigen genealogischen Grundbegriffe als bekannt voraus. Zum dritten Male auf einem öffentlichen Kongresse weise ich auf das Lorenzsche Handbuch der Genealogie hin, das jedem Arzt und Biologen die Möglichkeit gibt, die nötigen Grundbegriffe sich zu erwerben. Wenn die Genealogie lehrt, dass jeder Mensch — abgesehen vom sogenannten Ahnenverlust — in der siebenten Generation aufwärts schon 128, in der achten 256, in der zwölften bereits 4096 Ahnen gehabt hat, die alle individuell verschieden waren und von denen allen er eine oder mehrere besondere individuelle Determinanten geerbt haben kann, so begreift sich die ungeheure Zahl individueller Kombinationen, die bei seiner eigenen Zeugung möglich war, von denen aber nur eine sich realisiert hat; so begreift sich, dass er ebensowohl ein Genie wie ein Trottel hätte werden können, während er — wie die meisten unter uns — ein Durchschnittsmensch geworden ist. Reduktionsteilung und Amphimixis sorgen dafür, dass die Mischung immer wieder neue Varianten hervorbringt, während der Ahnenverlust, als Folge von Verwandtenehen, die Fixierung gewisser Familientypen begreiflich macht.

Und damit kommen wir auf das pathologische Gebiet zurück. Der Begriff der erblichen Belastung wird meist viel zu eng gefasst. Nicht die Tatsache allein, ob eines der Eltern oder beide an der gleichen Krankheit gelitten haben, wie der Explorand, ist entscheidend. Auf dieser engen Basis aufgebaute Statistiken bringen uns allein wissenschaftlich nicht weiter.

Denn alle krankhaften Anlagen, die bei irgend einem Individuum hervortreten, sind eben, sofern sie nicht nachweisbar während seines

embryonalen oder späteren Lebens erworben sind, als ererbte anzusehen, ganz gleichgiltig, ob die entsprechenden Krankheiten, zu denen sie führen, bei den Eltern oder deren Vorfahren nachweisbar sind oder nicht.

Die latente Vererbung spielt in der Pathologie eine viel grössere Rolle, als gewöhnlich angenommen wird. Wenn jemand rot-grünblind geboren ist, so fehlt die entsprechende Determinante in seinem Ahnenkeimplasma sicher nicht, auch wenn die Eltern von dieser Anomalie frei sind. Nur ist es bei der Unsicherheit unserer genealogischen Familienkenntnisse auch nur über die nächsten Generationen hinaus meist sehr schwer, im Einzelfalle den Nachweis zu führen, bei welchem der zahllosen Ahnen die entsprechende Determinante zur Entwicklung gekommen ist.

Mit vollem Recht sagt daher Schallmeyer ganz allgemein, dass es für alle jene individuellen Eigenschaften (und Krankheitsanlagen), für welche eine somatogene Erwerbung sich ausschliessen lässt, d. h. deren Entstehung nicht auf Reizwirkungen beruhen, die der Körper während des individuellen Lebens — einschliesslich der Embryogenese — erfahren hat, es einer statistischen Feststellung gar nicht erst bedarf, um ihre Erblichkeit zu beweisen. Denn es existiert für sie keine andere Quelle als die Erblichkeit. Schallmeyer führt als Beispiele an: die Farbe der Augen, der Haut, der Haare; Form und sonstigen Bau des einzelnen Haares; Ausbreitung und Dichtigkeit der Behaarung, Drüsenreichtum der Haut und Schleimhäute u. s. w. So verhält es sich, wie er weiter ausführt, mit der Körpergrösse und den Mafsverhältnissen seiner Teile, mit der Form des Gesichtes und seiner Züge, mit der Beschaffenheit der Haut und des Fettpolsters; aber auch mit der Widerstandsfähigkeit der Haare und Zähne, der Leistungsfähigkeit des Herzens und des Gebärapparates, so verhält es sich mit der individuellen Leistungsfähigkeit der Geschlechts-, Haut- und Verdauungsdrüsen (ich erinnere schon hier an die Achylia gastrica simplex); es gilt das für alle körperlichen und geistigen Eigenschaften, durch die ein Mensch von Haus aus sich vom anderen unterscheidet. „Es gibt,“ sagt Steinmetz, ein moderner holländischer Biosoziologe, „wohl kaum ein gröberes Verkennen der Tatsachen, überhaupt etwas Dümmeres, als die Lehre von der angeborenen Gleichheit der menschlichen Anlagen“. Ist dieser kräftige Satz auch ursprüng-

lich den orthodoxen Sozialisten der Marxschen Schule ins Stammbuch geschrieben, so findet er nicht weniger auf gewisse Strömungen in der modernen Pathologie seine sinngemäſse Anwendung.

Und doch sollte es nicht schwer sein, wenigstens über die pathologischen Grundtatsachen zu einer Verständigung zu gelangen, wenn erst über das Wesen der Vererbung, wie es die neueren biologischen Forschungen festgelegt haben, unter den Ärzten klarere Vorstellungen platzgegriffen haben werden. Zwei Gesichtspunkte werden dann nicht mehr auf zweifelndes Kopfschütteln stossen können, einmal die Erkenntnis von der grossen Zahl von Krankheitsdeterminanten, die in der Erbmasse eines jeden Individuums vorhanden gewesen sein müssen, und zweitens die Tatsache, dass bei der ungeheuer grossen Zahl von Kombinationen, die zwischen den vorhandenen pathologischen Vererbungselementen möglich sind, im Einzelfalle eine sichere Vorausbestimmung der wirklich in die Erscheinung tretenden „Variation" unmöglich ist.

Schallmeyer trifft meines Erachtens den Nagel auf den Kopf, wenn er sagt, dass unter Berücksichtung einerseits der Ausscheidung eines Teiles der Vererbungssubstanzen bei den Reifungsvorgängen der Keimzellen und anderseits der bei der Amphimixis sich ergebenden Konkurrenz und Latenzbedingungen der Vererbungselemente die Frage nach der Vererbung pathologischer, wie auch normaler psychischer und leiblicher Charaktere einfach auf eine Wahrscheinlichkeitsrechnung hinausläuft.

Diese aus den geltenden biologischen Grundtatsachen mit Notwendigkeit folgende Erkenntnis lässt die heissersehnten und vielgesuchten „Vererbungsgesetze" methodologisch in ihrem wahren Werte erscheinen. Denn diese sogenannten „Gesetze" stellen bestenfalls den zahlenmäſsigen Ausdruck für Durchschnittswerte dar, die für den einzelnen Fall, auf den es uns ja ankommt, absolut nichts präjudizieren. Kein vernünftiger Mensch glaubt an die Möglichkeit eines Systemes, mit dem es gelingen müsse, in Monte Carlo mit Sicherheit vorauszuberechnen, ob im Einzelfalle die Kugel auf rouge oder noir oder gar auf Zero fällt. Was wir wissen, ist nur, dass die Wahrscheinlichkeit für rot sich wie 1 zu 2, für Zero aber nur wie 1 zu 36 verhält. Ungefähr mit ähnlicher Wahrscheinlichkeit wissen wir, dass — wer selbst Bluter — aus einer ausgesprochenen Bluterfamilie stammt, sehr

grosse Chancen hat, hämophile Kinder zu zeugen, aber im voraus nie wissen kann, wie viele und welche seiner Kinder, beziehungsweise Enkel (da die Mädchen ja meist nur Konduktoren sind) Bluter sein werden. Und umgekehrt wird die Wahrscheinlichkeit, seine Kinder mit dem komplizierten Determinantenkomplex auszustatten, den wir „ausgesprochene phthisische Anlage" nennen, für ein Elternpaar um so geringer, je weniger Phthise in der beiderseitigen Ahnenmasse aufzufinden ist. Dabei ist aber keineswegs gesagt, dass nicht aus einer tuberkulös stark belasteten Ahnenmasse im Einzelfalle durch zufällig besonders glückliche Reduktionsteilung und Amphimixis ein besonders widerstandsfähiges Individuum hervorgehen kann und umgekehrt. Wer Pech hat, erwischte bei der Kernverschmelzung, aus der er hervorging, selbst die einzige schwarze Kugel (d. h. Krankheitsdeterminante), die in seiner Ahnenmasse steckte, während ein anderer, ein bene natus, ein Eugenet, wie man jetzt sagt, fast nur aus weissen Kugeln entstand, obgleich es an massenhaften schwarzen in seiner Ahnenmasse keineswegs fehlte. Und das Gros steht in der Mitte zwischen diesen seltenen Extremen. Daher der Name Durchschnittsmensch.

Aber, meine Herren, ist das nicht alles eigentlich selbstverständlich? Das sollte es freilich sein. Aber tatsächlich ist es nicht selbstverständlich. Denn sonst könnte unmöglich die wissenschaftlich ernst gemeinte Forderung an uns herantreten, von der ich meine Betrachtungen ausgehen liess, nämlich, dass gewiegte Spezialärzte endlich der Frage näher treten sollten, unter welchen biologischen, genealogischen und sonstigen Bedingungen Gicht, Fettsucht und Diabetes nicht bloss sich vererben, beziehungsweise ineinander transformieren können, sondern müssen, beziehungsweise nicht können. Sonst könnten nicht immer wieder die wunderlichsten Vorschläge über die hygienische Ehegesetzgebung der Zukunft laut werden.

Freilich verleitet zu derartigen weit ausholenden Utopien den eifrigen und warmherzigen Rasseverbesserer immer wieder der Analogieschluss aus den nicht wegzuleugnenden positiven Erfolgen der Tierzüchter. Aber was leisten diese, kritisch besehen, wirklich? Sie züchten zu bestimmten wirtschaftlichen Zwecken eine gelegentlich (vielleicht nach der Theorie von de Vries durch Mutation) auftretende Variante, denen erfahrungsgemäfs eine besonders leicht vererbbare, spezifische Determinante zugrunde liegt, wie etwa Langhaarigkeit bei

den Schafen, Fettsucht bei den Schweinen oder Schnelligkeit bei den Pferden in ganz einseitiger Weise. Ob im Sinne einer Rasseverbesserung schlechthin, das ist doch billig zu bezweifeln. Ja einer der erfahrensten und anerkanntesten Tierzüchter, der Domänenrat Brödermann, erklärte mir ausdrücklich, dass derartige einseitige Züchtungen stets die Gefahr der Rassendegeneration mit sich brächten. Der sachverständige und zielbewusste Züchter habe in erster Linie darauf zu sehen, möglichst gute Gesamtkonstitutionen (freilich unter Einschluss der besonderen erstrebten Eigenschaft) miteinander zu paaren, wenn er seine Herde auf der Höhe erhalten wolle. Das ist in der Tat der springende Punkt. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass man nach Analogie des Tierexperimentes auch beim Menschen ganz besondere individuelle Eigenschaften mit spezifischen Determinanten bei geschickter Auswahl nur auf diesen einen Punkt hin generell züchten und individuell steigern könnte. Aber nach welchen positiven Gesichtspunkten soll der hygienische Standesbeamte der Zukunft seine Auswahl treffen? Soll er schönhaarige oder mathematisch veranlagte Menschen oder gar nur „Wagnerianer" heranzüchten? Davor bewahre uns der Himmel. Gerade die allein erreichbaren, einseitigen Resultate der Tierzüchter verlocken wenig zur Nachahmung. Gedacht ist denn von unseren Rasseverbesserern auch mehr an die negative Aufgabe der Verhütung einer kumulativen Vererbung von schädlichen Eigenschaften oder krankhaften Veranlagungen. Nun, das besorgt die Natur ganz von selbst. Sobald durch kumulative Vererbung einer spezifisch-krankhaften Anlage, etwa infolge unvernünftiger Inzucht, degenerierte Varianten entstehen, deren Gesamtkonstitution erheblich unter das physiologisch notwendige Mittelmafs sinkt, so sorgt der unerbittliche Kampf ums Dasein trotz aller prophylaktischen Individualhygiene schon dafür, dass sie nicht aufkommen. Sie werden vom kräftigen Baume des Lebens, der sich unaufhaltsam weiter entwickelt, einfach abgestossen. Und wenn auf diesem Wege durch Degeneration ganze Familien zugrunde gehen, was macht das für die Rasse oder gar die Menschheit? Auch unsere Rassefanatiker vergessen oder übersehen immer noch zu leicht, dass die Familie ein künstlichsozialer, kein biologischer Begriff ist. Die Familie entsteht, hält sich und verschwindet mit dem Namen. Dieser stammt nur vom Vater. Die Familie Goethe ist ausgestorben. Wer will aber sagen, in wie viel Menschen, z. B. in Italien, die

Vererbungswerte dieses genialen Mannes fortleben und biologisch weiterwirken?

Will jemand als Ehestifter Vorsehung spielen, so sorge er dafür, dass möglichst gute Gesamtkonstitutionen sich paaren. Das ist das oberste Gesetz. Zweitens aber ist darauf zu sehen, dass, wenn spezifische Krankheitsdeterminanten gehäuft in der Ahnenmasse des einen Ehekandidaten sich nachweisen lassen, möglichst gerade diese in der Ahnenmasse des anderen Teiles, wenn nun doch einmal geheiratet werden soll, fehlen. Dabei ist noch einmal zu betonen, dass es biologisch keinen Sinn hat, wenn man Jemandem rät, er solle nicht in eine Schwindsuchts*familie* hineinheiraten. Wenn er selbst über das gewöhnliche Mafs hinaus mit *dem* komplizierten Determinantenkomplex erblich belastet ist, den wir Schwindsuchtsanlage nennen, so soll er sich eine Gefährtin suchen, in deren *Ahnenmasse* genealogisch nachweisbar möglichst wenig Phthise vorkommt. Freilich ist das leichter gesagt, als getan. Wie man sich die genealogische Horoskopie der Zukunft praktisch durchführbar vorstellen kann, das auseinanderzusetzen, führt hier und heute zu weit. Ich muss mir das für eine andere Gelegenheit vorbehalten.

Nicht *allein* der genealogische Nachweis, dass eine entsprechende Krankheit in der Aszendenz ein- oder mehrmals vorgekommen ist, beweist die erbliche Natur gewisser Leiden. Die *klinisch* nachweisbare Tatsache, dass aus der Annahme exogener Einflüsse irgendwelcher Art die Entstehung eines krankhaften Vorganges sich nicht erklären lässt, genügt, die Annahme einer besonderen Anlage gerechtfertigt erscheinen zu lassen. Und ist die besondere Anlage erst einmal festgestellt, so ist damit auch deren Determinante notwendig postuliert, der Erblichkeitsfaktor in der Pathogenese des fraglichen Leidens anerkannt. Überschauen wir von diesem Standpunkte aus die spezielle Organpathologie, so gewahren wir zu unserer freudigen Überraschung, dass völlig unbeeinflusst von jeder biologisch-theoretischen Deduktion die besten Kenner der betreffenden Organkrankheiten gewisse Formen derselben nur begreiflich finden, unter der rein empirischen Annahme einer angeborenen spezifischen Organschwäche. Diese setzt aber durchaus voraus, dass die Determinante des fraglichen Gewebes bei dem betreffenden Individuum in spezifischer Weise von der seiner Artgenossen sich unterschied.

Wenn Leube — meiner Überzeugung nach mit vollem Recht — daran festhält, dass die sogenannte physiologische, oder, wie ich sie lieber nenne, die konstitutionelle Albuminurie, eine von der Norm, d. h. dem Mittel abweichende Beschaffenheit des Nieren-Filters voraussetzt, so heisst das nichts anderes, als dass das betreffende Epithel aus einer Determinante sich entwickelte, die von der entsprechenden der Artgenossen wesentlich verschieden war. Die konstitutionelle Albuminurie ist das typische Beispiel, nicht einer angeborenen Krankheit, wohl aber einer spezifischen hereditären Anlage.

Aus einer derartigen individuell gegebenen Gewebsschwäche eines Organs — es ist das schliesslich nichts anderes, wie der Locus minoris resistentiae der Alten — entwickelt sich dann gelegentlich unter Bedingungen, die dem robuster veranlagten Gewebe nichts anhaben können, die individuelle Gewebsdegeneration, die dann als Krankheit sui generis in die Erscheinung tritt. Für die Nieren hat Strümpell eine derartige Betrachtungsweise in einem Vortrage der Leydenschen Klinik in geistreicher und überzeugender Weise durchgeführt. Die genuine Schrumpfniere verlangt geradezu, wie ich es ausdrücken würde, eine individuelle spezifische Determinante, die in der Summe von Anlagewerten enthalten gewesen sein muss, welche aus den elterlichen Keimzellen stammen und deren Kombination nach Reduktionsteilung und durch Amphimixis gerade dies Individuum zusammensetzten.

Viel ausgeprägter noch, als an diesem beliebig zuerst herausgegriffenen Beispiele der Nieren, tritt dieselbe Betrachtungsweise in den Vordergrund pathogenetischer Erwägungen, wenn wir uns dem Nervensysteme zuwenden. Ich hoffe, dass ich mich auf diesem Gebiete mit Herrn Kollegen L. Edinger leicht verständigen werde, wenn er sich entschliesst, etwas strenger und prinzipieller zwischen den angeborenen, in der Embryonalzeit erworbenen Defekten und den ererbten, spezifischen Veranlagungen bestimmter Systeme zur Aufbrauchkrankheit zu unterscheiden, als das in seinen letzten ausgezeichneten Ausführungen geschehen ist. Während die ersteren herdweise auftreten und in ihrem Wesen von den generellen, rein exogenen Erkrankungen nicht sich unterscheiden, handelt es sich bei der als eigentliche Aufbrauchkrankheiten im engeren Sinne von Edinger bezeichneten Gruppe von Erkrankungen des Nervensystemes um Degenerationen auf ererbter spezifischer Anlage. Darum handelt es sich bei diesen, ich nenne mit

Edinger die Tabes, die spastische Paralyse, die amyotrophischen Erkrankungen von Rückenmark und Oblongata, die kombinierten Strangsklerosen u. s. w., immer um systematische Degenerationen, niemals um herdweise auftretende Entzündungen. Denn nur die funktionell zusammengehörigen Neuronenbündel setzen einheitliche Determinanten voraus, deren spezifische Abweichung eben das individuelle Moment ausmacht, das unter denselben exogenen Bedingungen, wie etwa toxische Einwirkung der Syphilis, den A. zum Tabiker werden lässt, B., C. und D. aber nicht. Mit Edinger bin ich der Ansicht, dass dies der Weg ist, der unter voller Würdigung des Standpunktes unseres verehrten Herrn Präsidenten (Erb) die Möglichkeit gibt, die nur anscheinend unüberwindlichen Gegensätze des Tabesstreites zu überbrücken.

Unmittelbar anschliesst sich hier die progressive Muskelatrophie. Wenn Bing, ein Schüler Edingers, sagt: „Jedenfalls lässt sich jetzt schon das Vorhandensein einer derartigen schwachen Anlage des Muskelsystemes bei progressiver Dystrophie, wenn nicht als erwiesen, so doch als höchst wahrscheinlich bezeichnen", so lässt sich das pathogenetisch prägnanter auch so ausdrücken: Nur unter der Annahme einer besonderen, individuell ererbten, vom generellen Typus abweichenden Muskeldeterminante ist die Entstehung der Dystrophia muscularis progressiva verständlich.

Wenden wir uns bei dieser kurzen Übersicht, die nur besonders klassische Beispiele herausgreifen will, ohne jeden Anspruch auf auch nur annähernde Vollständigkeit, zum Verdauungskanale, so darf die Achylia gastrica simplex nicht fehlen, deren erstaunliche Häufigkeit, auf die ich zuerst hingewiesen habe, mir jetzt von allen Seiten bestätigt wird. Dass die einfache konstitutionelle Achylie keine Krankheit, sondern eine in der Anlage gegebene individuelle Abweichung vom Typus ist, das habe ich schon vor bald 10 Jahren ausführlich auseinandergesetzt, ohne damals rechtes Verständnis zu finden. Heute können wir schon viel weiter gehen in unseren Betrachtungen. Ich zweifle nicht, dass, wenn man systematisch achylöse Menschen paarte, man den Achyliker als fixierte Spielart züchten könnte. Das wäre möglich, weil diese Funktionsanomalie, wenn sie auch für den Träger nicht gleichgiltig, vielmehr als Krankheitsanlage eine stete Gefahr ist, doch an sich die Existenz in keiner Weise in Frage stellt. Denn

wäre das, wie man früher glaubte, der Fall, so würde diese Variante durch den selektorischen Daseinskampf schon längst wieder ausgemerzt sein.

Gehen wir zu den Stoffwechselkrankheiten über, so liegen Diabetes, Gicht und Fettsucht direkt auf unserem Wege Ebstein kennzeichnet diese „unheimliche Trias" geradezu als „Vererbbare cellulare Stoffwechselkrankheiten" und Naunyn hat in sehr geistreicher Weise in seinem grossen Diabetesbuch die Gründe entwickelt, warum der genuine Kinderdiabetes einerseits so selten, anderseits, wenn er auftritt, so überaus deletär ist. Nur auf dem Boden der Determinantenlehre, um ganz kurz zu sein, wenn auch Naunyn begreiflicherweise diesen Ausdruck noch nicht gebraucht, wird das verständlich.

Wenn ich ferner anführe, dass Noordens Chlorosetheorie ausgesprochen biologisch-konstitutionell ist, dass kürzlich Friedrich Müller bei einer grossen Reihe von Bronchialerscheinungen (er nennt: Heufieber, Hydrorhoea nasalis, Bronchialasthma, Chronisch-pseudomembranöse Bronchitis und wohl auch den eosinophilen Katarrh) ohne die Annahme einer besonderen Veranlagung nicht auskommen zu können erklärt; wenn ich endlich auf die prinzipielle Stellungnahme von Kraus, Goldscheider u. a. dem Konstitutionsprobleme gegenüber hinweise, so mag das zu dem Beweise genügen, dass die unbefangene klinische Analyse der Krankheitserscheinungen überall gerade die besten unter den Beobachtern zu einer gerechteren Würdigung des konstitutionellen, individuell ererbbaren Faktors in der Pathogenese hindrängt. Der Versuch, alles krankhafte Wesen und Geschehen als exogen aufsufassen, als die immer gleiche Reaktion des ununterscheidbar gleichgearteten Menschen auf äussere Reize hin, darf wohl für immer als gescheitert gelten.

Handelte es sich bei den bisher erörterten Fällen meist um vererbbare Krankheitsanlagen derart, dass die entsprechenden Determinanten nicht völlige Nova darstellen, sondern von den physiologischen Anlagemomenten der typischen Menschen sich gewissermafsen nur in der Wertigkeit unterscheiden, so dass die entwickelten Gewebe zunächst normal erscheinen und nur später im Laufe des Lebens als zuwenig widerstandsfähig gegen exogene Reize sich erweisen, so gibt es noch eine andere Reihe von krankhaften Zuständen, die sich nicht erst zu

entwickeln brauchen, sondern von vorneherein mit auf die Welt gebracht werden. Nicht meine ich natürlich das grosse Heer der intrauterinen Bildungshemmungen, wie Spina bifida, Hydromyelus, Agenesie des Rückenmarks u. s. w. Diese sind zwar angeboren, aber nicht im biologisch strengen Sinne ererbt. Ich meine Zustände, wie die Farbenblindheit, die Hämophilie, den familiären Diabetes insipidus, vielleicht auch die Thomsensche Krankheit u. a. m. In diesen Fällen handelt es sich anscheinend nicht sowohl um lediglich abweichende, als vielmehr um gänzlich heterologe Determinanten. Ich möchte sie als „spezifisch“ bezeichnen. Interessant ist, dass diese Abweichungen mit spezifischen Determinanten offenbar eine viel grössere Vererbungstendenz haben, wie die erst betrachtete Kategorie. Das ist so auffällig, dass man über die spezifisch hereditäre Natur dieser Dinge eigentlich nie im Zweifel gewesen ist.

Schliesslich muss ich noch einmal hervorheben, dass es auch Krankheitsanlagen gibt, bei denen es sich um eine Kombination von Determinanten verschiedenster Organe und Gewebe handelt, derart, dass sie in ihrer pathogenetischen Wirkung sich gegenseitig steigern, oder anderseits auch bis zu einem gewissen Grade aufheben, kompensieren können. Die Disposition zur Phthisis ist kein Ens, kein einheitliches Wesen, etwa mit einer spezifischen Determinante, sondern ein Komplex von in der Anlage gegebenen Eigenschaften der Gewebe und Organe, die einen jeden Organismus mehr oder weniger stark oder fast gar nicht für die tuberkulöse Infektion empfänglich und gegen den tuberkulösen Prozess widerstandsfähig erscheinen lassen. Der spezielle Ausbau der hier nur kurz in ihren Grundlinien skizzierten konstitutionellen Hereditätslehre wird noch viel Arbeit machen. Und dabei sind die Psychosen, als nicht zu unserer Kompetenz gehörig, noch gar nicht einmal mit in Betracht gezogen.

Ich komme zum Schlusse.

Alles krankhafte Wesen, soweit es im letzten Grund exogenen Ursprungs ist, lässt sich bekämpfen. Sublata causa, tollitur effectus. Intrauterine Infektion und direkte toxische Keimesschädigung können und sollen nach Möglichkeit vermieden werden. Der Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten ebenso wie der gegen den übermäßigen Alkoholismus und verwandte toxische Schädlichkeiten, wie er nach langer Gleichgiltigkeit endlich auf der ganzen Linie entbrannt ist,

beteiligt nicht nur den Arzt und Individualhygieniker, er gibt auch der Rassenhygiene ein erreichbares Ziel und wirklichen Inhalt.

Nicht willkürlich durchaus beherrschbar sind dagegen die Kombinationen der Vererbungselemente, aus denen das einzelne Individuum mit all seinen persönlichen Eigenschaften günstiger und ungünstiger Art hervorgeht. Je besser die Gesamtkonstitution der Eltern, desto grösser die Aussicht auf gute Nachkommenschaft — das ist das Wichtigste, was wir in dieser Sache wissen.

M. H.! Viel besser, als wir uns am grünen Tisch ausklügeln können, sorgt die allmächtige Mutter Natur für die Erhaltung der Rasse. Wenn auch dem Arzte, dem in seinem engen Kreise die Summe des vererbten Elendes erschreckend deutlich entgegen tritt, wohl einmal bange wird, diese Stimmung kann und darf nicht vorhalten, sobald er als Biologe den weiten, vorurteilslosen Blick auf den grossen, gewaltigen Strom gesunden, kräftigen Lebens richtet, der das eigene Volk, der die Menschheit durchflutet. Mag der einzelne, schwächlich veranlagte Trieb am Baum des Lebens zugrunde gehen, was tuts? Er ist es wert, dass er zugrunde geht! Ein resignierter Pessimismus hat nur Sinn unter Überbewertung des individuellen Einzelschicksals. Für die Menschheit erwächst als reifste Frucht biologischer Forschung und Betätigung ein gesunder, lebendiger und tatkräftiger — Optimismus!

Eine energetische Vererbungstheorie.

Von

Dr. **Fr. Hamburger** (Wien).

Ich habe bereits des öfteren [1]) darauf hingewiesen, wie die biologische Forschung Thatsachen zu Tage gefördert hat, die uns verschiedene alte naturwissenschaftliche Fragen von allgemeinster Bedeutung in einem neuen Lichte erscheinen lassen. Dazu gehört auch die Frage von der Vererbung. Dadurch, dass sich die Immunitätsforschung auch mit den Antikörpern beschäftigt hat, die nicht auf Injektion von Bakterien oder Bakteriengiften entstanden sind, sondern auf die Injektion von Zellmaterial irgend einer Säugetierspezies, hat sie uns mit einem neuen grundwichtigen Gesetz von ganz allgemeiner naturwissenschaftlicher Bedeutung bekannt gemacht, nämlich mit dem Gesetz von der Arteinheit. Das Gesetz von der Arteinheit sagt uns, dass alle Zellen eines Organismus einen gemeinschaftlichen Eiweissaufbau besitzen, der sie als zugehörig zu einer ganz bestimmten Spezies experimentell nachweisbar charakterisiert. Das Gesetz von der Arteinheit sagt uns, an einem Beispiel erläutert, die Hirn-, Leber-, Nerven- und Muskelzellen, die roten und weissen Blutkörperchen einer Spezies zeigen trotz ihrer chemischen und funktionellen Verschiedenheit eine gemeinsame Ähnlichkeit, die wir aus gewissen hier nicht näher zu begründenden Überlegungen auf das alle Zellen aufbauende Eiweiss zurückführen. Wir sagen, die biochemische Struktur aller Eiweisskörper in den verschiedenen Zellen einer Tierart ist die gleiche. Dabei bin ich mir völlig bewusst, dass das nur eine Hypothese, nur eine Vorstellung ist für eine experimentell gefundene Tatsache.

Auf Grund weiterer Überlegungen kam ich zu der Annahme, dass nicht nur der äusseren Verschiedenheit der Art eine innere Verschieden-

[1]) Biologisches über die Eiweisskörper der Kuhmilch u. über Säuglingsernährung. Wien. Klin. Wochenschr. 1901.

Arteigenheit u. Assimilation. Verlag Deutike 1903.

Assimilation u. Vererbung. Wien. Klin. Wochenschr. 1905 u. Vortrag in der zool. Abteilung der Naturforscherversammlung, Breslau 1904.

heit ihres Eiweisses entspricht, sondern dass auch weiterhin die verschiedenen Rassen, Familien und Individuen einer Art entsprechend ihrer äusseren Verschiedenheit eine innere Verschiedenheit, eine Verschiedenheit des Eiweissaufbaues in ihren einzelnen Zellen besitzen müssen. Und ich versuchte weiter darzutun, dass dem Gesetz von der Arteinheit ein Gesetz von der Rassen- und Individualeinheit entspricht. Dieses Gesetz würde uns sagen, dass alle Zellen eines durch Art, Rasse und Individualität genau gekennzeichneten Organismus eine gemeinsame biochemische Struktur ihres Eiweisses aufweisen, die eben diesen Organismus nicht nur von Individuen einer anderen Art, sondern auch von anderen Individuen derselben Art und derselben Rasse unterscheidet. Wir sagen dann, jeder Organismus ist in all seinen Zellen art-, rassen- und individualeinheitlich aufgebaut.

Da jeder einzelnen Zelle die Art-, Rasse- und Individualmerkmale zukommen, so kommen sie selbstverständlich auch den Geschlechtsstellen zu. Diese durch das Experiment gestützte Annahme entspricht direkt der seinerzeit von Hertwig aufgestellten Forderung.

Wie werden nun die Eigenschaften von Vater und Mutter auf das Kind vererbt? Bei der Zeugung vereinen sich männliche und weibliche Geschlechtszellen der gleichen Art zu einer Zelle. Die durch Individualeigentümlichkeiten von einander verschiedenen Zellen der Eltern geben eine Mischungszelle, die dann die Individual-Eigentümlichkeit beider Eltern besitzt. Und nun kommt es zur Vermehrung der Zellen bis nach einer bestimmten Zeit der Zellenstaat des neuen Organismus fertig ist. Das ungeheure Anwachsen der ursprünglichen Zelle zu Milliarden von neuen Zellen ist natürlich nur unter Nahrungsaufnahme möglich. Das von der Mischungszelle aufgenommene Nährmaterial wird dann durch einen Vorgang, den wir als Assimilation bezeichnen, genau in diejenige Eiweissform gebracht, wie sie der Individualstruktur der Mischungszelle entspricht. Durch diese — ich möchte sagen — minutiös arbeitende Assimilationsfähigkeit überträgt die Mischungszelle alle Eigenschaften ihres eigenen Eiweisses auf jede einzelne Zelle des neuen Organismus. In dem neuen Organismus ist, wenn er fertig ist, keine oder keine nennenswerte Spur der Eiweisssubstanz der Mischungszelle mehr vorhanden. Aber vorhanden ist in jeder einzelnen Zelle die art-, rassen- und indiviualcharakteristische Struktur eben derselben Mischungszelle. Das also, was die Vererbung auch von väterlichen Eigenschaften

uns erklärt, obwohl der Vater zu dem ganzen Organismus nicht mehr gibt als eine Zelle, ist eine Energie, die in der Assimilationsfähigkeit des lebenden Eiweisses zum Ausdrucke kommt. Für das im Stoffwechsel verbrauchte oder das zum Wachsen notwendige Eiweiss steht Nahrung zur Verfügung in Form von irgendwelchen stickstoffhaltigen Substanzen. Und diese werden durch die Assimilation in art- und individualcharakteristisches Eiweiss übergeführt, welchem dann auch eben diese Asssimilationsfähigkeit zukommt und welches daher auch die weiterhin aufgenommene Nahrung in die von der Mischungszelle angegebene Eiweissform überführt.

Bei solcher Betrachtung der Sachlage sehen wir, wie die Bedeutung der Substanz, die Bedeutung der Materie sinkt, wie aber die ihr innewohnende Energie an Bedeutung gewinnt, wie sie fortlebt und fortarbeitet, immer die alte Materie durch neue ersetzt und der neuen Materie ganz die gleichen Fähigkeiten verschafft, die sie selbst besitzt. Durch diese Energie ist nicht allein das Leben des Einzelindividuums, sondern das Fortleben der ganzen Art gewährleistet.

Diese neue Auffassung der Vererbungsfrage, die ich als die energetische bezeichnen möchte, bringt uns in erster Linie einen Gewinn, und das ist die Erklärung von der Tatsache der Vererbung väterlicher Eigenschaften. Es musste wohl bisher als eines der grössten Rätsel aufgefasst werden, dass der Vater imstande sein sollte, mit einer einzigen Zelle auf die Eigenschaften des Kindes einen bestimmenden Einfluss auszuüben. Und doch ist das der Fall! Denn das lehrt uns die alltägliche Beobachtung. Die mit den mütterlichen und väterlichen Eigenschaften ausgestattete Mischungszelle hat bei allen höheren Tieren in der allerersten Zeit nur Nahrung von Seiten der Mutter zur Verfügung. Es ist also scheinbar nur Gelegenheit zur Vererbung mütterlicher Eigenschaften. Da aber die Mischungszelle und alle aus ihr entstandenen Zellen infolge ihrer minutiös arbeitenden Assimilationsfähigkeit die ganze aufgenommene Nahrung sich gleich machen bis ins feinste Detail, so muss dann der ganze neue Organismus in allen seinen Zellen die Eigenschaften der Mischungszelle in jedem kleinsten Anteile, in jeder kleinsten Eigentümlichkeit besitzen. Und so besitzt trotz des millionenfach viel grösseren Anteiles der Mutter bei der Ernährung des Kindes dieses gerade so viele, unter Umständen noch mehr Eigenschaften vom Vater als von der Mutter.

Aber noch andere Vererbungstatsachen kann uns die Lehre von der Art- und Individualeinheit und die Lehre von der Bedeutung der Assimilation für die Vererbung erklären, und das ist die Annahme von der Vererbung der Krankheitsdisposition, von der Vererbung erworbener Eigenschaften, die Annahme von der Beeinflussung des Kindes durch den Zustand der Eltern im Momente der Zeugung. All diese Annahmen sind Folgen der kritischen Beobachtung von gewissen nicht anders zu erklärenden Tatsachen. Noch immer hat die Zahl derjenigen welche an einer Vererbung der Disposition zur Tuberkulose festhalten zu müssen glauben, namhafte Vertreter aufzuweisen. Wenn es tatsächlich eine ererbte Disposition zur Tuberkulose gibt, dann hätten wir sie mit der energetischen Vererbungstheorie folgendermaſsen zu erklären: Die Disposition zur Tuberkulose besteht in einem nicht näher zu erklärenden eigentümlichen Aufbaue des Eiweissmoleküles, der den betreffenden Organismus zwingt, auf die Anwesenheit von Tuberkelbazillen ausserordentlich leicht mit Krankheitserscheinungen zu reagiren. Diese Eigentümlichkeit, die auf einem ganz bestimmten Eiweissaufbaue seiner Zellen und Gewebe beruht, ist natürlich auch in seinen Geschlechtszellen vorhanden. Und die Geschlechtszellen übertragen dann infolge ihrer Assimilationsfähigkeit diesen Aufbau auf jede einzelne Zelle des Kindes, das dann ebenso geneigt ist, sehr leicht auf Tuberkulose zu reagieren wie der Vater oder die Mutter. Nimmt man aber an, dass eine erworbene Tuberkulose des Vaters oder der Mutter imstande ist, eine Disposition zur Tuberkulose bei dem Kinde zu schaffen, so hätte man sich vorzustellen, dass das Tuberkulosevirus den ganzen Organismus spezifisch beeinflusst, eine Beeinflussung, die sich in einer Überempfindlichkeit gegen das Tuberkulosegift manifestiert (Tuberkulinreaktion). Diese Tuberkulose-Überempfindlichkeit, die man natürlich wieder auf einer ganz bestimmten spezifischen Eigenschaft der Zellen des Organismus beruht, wird dann, da sie auch in den Geschlechtszellen vorhanden ist, auf die Kinder vererbt. Wenn ich Ihnen jetzt ein Beispiel anführe, welches gleichsam wie ein Experiment diese Überlegung zu bestätigen scheint, so tue ich es nur deswegen, weil ich meine, dass der betreffende Versuch für die Richtigkeit der eben vorgeführten Überlegung spricht und nicht deswegen, weil ich glaube, dass er sie wirklich beweist. Jeder, der sich mit der Immunitätsforschung längere Zeit beschäftigt hat, weiss, dass die Verände-

rungen, die nach Einführung von Bakterien und bestimmten Giften in dem betreffenden Versuchstiere auftreten, nicht immer eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen eben diese Krankheitsursache bedingen, sondern eben so oft eine erhöhte Empfindlichkeit. Gerade in der letzten Zeit haben sich verschiedene Forscher mit dieser Frage beschäftigt. Die spezifische Änderung, die ein Tier nach einer solchen experimentellen Erkrankung aufweist, ist fast ebenso oft eine erhöhte Empfindlichkeit wie eine erhöhte Widerstandsfähigkeit. Aber spezifisch ist sie immer, d. h. sowohl die Empfindlichkeit, als auch die erhöhte Widerstandsfähigkeit bezieht sich immer nur auf die Krankheitsursache die man bei der Vorbehandlung auf das Tier einwirken liess. Es ist also die Überempfindlichkeit nur ein Stadium auf dem Weg zur Immunität, d. h. zur erhöhten Widerstandsfähigkeit.

Sie alle kennen den bekannten Versuch von Ehrlich, in dem er nachwies, dass die Immunität von der Mutter auf das Kind übertragen wird.[1]) Diese Tatsache ist von vielen Forschern bestätigt worden, und ich selbst habe mich des öfteren davon bei meinen Versuchen überzeugen können. Ehrlich führt nun in seinen Untersuchungen über Vererbungs- und Säugungsimmunität auch an, dass bei denjenigen weissen Mäusen, deren Mutter normal, deren Vater ricinimmun war, eine erhöhte Giftempfindlichkeit nachweisbar war. Ehrlich geht auf eine Erklärung dieses Befundes nicht ein. Wir sehen aber nach unseren Überlegungen daraus, dass es sich da doch um eine spezifische Beeinflussung der Kinder durch die Geschlechtszelle des Vaters gehandelt haben könne.

Wenn wir nun weiter überlegen, dass z. B. die Kinder eines dem chronischen Alkoholismus verfallenen Vaters häufig irgendwie minderwertige Individuen sind, so werden wir uns diese Tatsache so zu erklären haben: die chronische Alkoholvergiftung schädigt bekanntermassen die verschiedensten Zellen, die Hirnzellen, die Leberzellen, den Herzmuskel, die Niere, die Endothelzellen der Arterien und wir können mit völliger Sicherheit annehmen, dass diese Schädigung alle Zellen des betreffenden

[1]) Diese Immunität ist aber, wie Herr Martius eben ausgeführt hat, nicht als eine eigentliche Vererbungserscheinung aufzufassen, sondern als eine passive Immunisierung der Jungen durch das antitoxische mütterliche Blut anzusehen.

Menschen trifft, daher auch die Geschlechtszellen. Die Schädigung ist bedingt durch irgend eine Veränderung, die wir nicht kennen, aber diese Veränderung, die bei dem chronischen Säufer als eine bleibende anzusehen ist, vererbt sich durch die Geschlechtszelle auf alle Zellen des Kindes, und sie drückt sich aus dadurch, dass die Lebensäusserungen desselben, d. h. die verschiedensten Reaktionen auf alle möglichen somatischen und psychischen Reize anders sind als, wie sie dem normalen Menschen entsprechen und die Summe all dieser atypischen Reaktionen bezeichnen wir dann eben z. B. als Minderwertigkeit.

Wenn man geneigt ist, und ich betone ausdrücklich, wenn man geneigt ist, anzunehmen, dass tatsächlich der Zustand eines der beiden Eltern im Momente der Zeugung die Eigentümlichkeiten des Kindes. bezw. des späteren erwachsenen Menschen beeinflusst, so würde dann natürlich z. B. die Annahme von abnormen Eigenschaften der Kinder im Zustande der Alkoholintoxicatiou zeugender Eltern keinen besonderen Schwierigkeiten begegnen. Ganz ebenso verhält es sich selbstverständlich mit der Erklärung von der Vererbung der Disposition zur Gicht. zum Diabetes etc., ganz ebenso mit der Vererbung von Indiosynkrasien.

Ich glaube sagen zu können, die energetische Vererbungstheorie vermag nur manche Vererbungstatsachen, deren Erklärung früher keine befriedigende war, besser zu erklären. Über die Morphologie der Vererbung gibt sie uns jedoch keinen befriedigenden Aufschluss und Theorie bleibt sie auf jeden Fall, dessen bin ich mir wohl bewusst.

Der angeborene Thorax paralyticus.

Von
Dr. D. **Rothschild** (Bad Soden im Taunus).

Meine Herren! Der angeborene Thorax paralyticus stellt eine Wachstums-Anomalie dar, welche prinzipiell zu trennen ist von dem, was man schlechthin als Phthisikerbrust zu bezeichnen pflegt.

In der medizinischen Literatur hatte ursprünglich der Thorax paralyticus keine Beziehung zur Schwindsucht. Der Erfinder des Wortes, Engel, gebrauchte in einem, in den Jahrbüchern des Österreichischen Staates veröffentlichen Aufsatze über „Anomale Brustformen", die Bezeichnung Thorax paralyticus zur Charakterisierung eines Zustandes, welcher — wie er annahm — einer Lähmung der Interkostalmuskeln — daher paralyticus — seine Entstehung verdankt.

Als augenfällige Veränderung der Brustform bezeichnet er die Verbreiterung der unteren Interkostalräume und die hierdurch hervorgerufene Gesamtverlängerung des Thorax. Rokitansky unterschied den Engelschen Thorax paralyticus noch streng von der Phthisikerbrust, als deren Merkmale er flügelförmiges Abstehen der Schulterblätter, relativ geringen Tiefendurchmesser und schliesslich ebenfalls Verbreiterung der Interkostalräume nannte. Später wurde dann — von wem zuerst, scheint unbekannt geblieben zu sein — der Terminus Thorax paralyticus, ohne Berücksichtigung der eigentlichen Bedeutung des Wortes auch für die spezifische Phthisikerbrustform gebraucht und heute verstehen wir hierunter ganz allgemein den von Rokitansky beschriebenen Thorax, zu dessen besserer Charakterisierung wir noch den von Brehmer, Freund und Aufrecht betonten Tiefstand der Clavikeln und gewisse, noch zu würdigende Form-Veränderungen des Sternalwinkels hinzugefügt haben.

Wenn wir daran erinnern, dass eine dem Thorax paralyticus ähnliche Brustform durch die im Verlaufe tabescierender Erkrankungen auftretende Abmagerung des Körpers, sowie durch die Schwäche des respiratorischen Muskelapparates sich entwickeln kann, dass insbesondere ein Typhus oder ein langandauernder Scharlach oder vielleicht ein

Karzinom ähnliche Abmagerungsformen der Brust bedingen können, so werden wir ohne weiteres zugeben müssen, dass die charakteristischen Eigentümlichkeiten des Thorax paralyticus, soweit er der phthisischen Erkrankung vorausgeht, auf am Skelett vorhandene Anomalien zurückzuführen sein müssen, während die im terminalen Stadium der Krankheit auftretende Abmagerungsform des Thorax eine der Folgen dieser konsumierenden Krankheit darstellt.

Der angeborene Thorax paralyticus ist somit eine anomale Brustform, die sich erfahrungsgemäfs sekundär häufig mit der phthisischen Erkrankung vergesellschaftet. Zeitlich geht entgegen der Spenglerschen Annahme die Entwickelung dieser Brustform der nachweisbaren Lungenerkrankung voraus. Darin ist in ganz eindeutiger Weise das Verhältnis von Thorax paralyticus und Phthise gegeben. Er ist nicht, wie leider noch immer von vielen Seiten in einer, dem Wesen der Sache nicht näher kommenden Weise angenommen wird, ebenso häufig eine Folge, als eine Ursache der Krankheit, stellt vielmehr eines der dispositionellen Momente dar, die für die Infektion mit dem Kochschen Bazillus den Boden vorbereiten.

Schlüter hat diese Verhältnisse in seiner Abhandlung „Die Anlage zur Tuberkulose" in treffender Weise charakterisiert unter ausdrücklicher Hervorhebung der Bedeutung des Thorax paralyticus oder auch Habitus Phthisicus als ursächliches Moment für die Tuberkulose-Entstehung.

Ich möchte mich an dieser Stelle nicht auf die zahllosen Autoren berufen, die teils als Abstraktion ihrer Erfahrung, teils auch infolge eingehender, darauf gerichteter Studien zu ähnlichen Anschauungen gekommen sind. Ich glaube, das objektive Tatsachenmaterial, das sich zur Stütze der soeben ausgesprochenen Anschauung beibringen lässt, ist bereits hinreichend angewachsen.

Unaufgeklärt ist bis heute noch die letzte Ursache der Entstehung des Thorax paralyticus. Tatsache ist, dass derselbe sich am häufigsten bei Kindern findet, deren Eltern selbst phthisisch erkrankt waren oder bei solchen Individuen, welche in ihrer Jugend eine skrophulöse Erkrankung durchgemacht haben oder schliesslich auch bei solchen, die unter sozial-ungünstigen, hygienisch zu beanstandenden, jedenfalls nicht den Anforderungen einer nur bescheidenen Gesundheitspflege entsprechenden Umgebung gross geworden sind.

Unter 126 Individuen mit den charakteristischen Zeichen des Thorax paralyticus, welche ich in den letzten sieben Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, waren 111 Deszendenten von phthisischen Eltern, und zwar hatten 78 eine phthisische Mutter, 26 einen phthisischen Vater, 7 hatten Eltern, die beide an Phthise erkrankt waren.

Von den 14 Individuen, bei welchen sich eine tuberkulöse Erkrankung der Eltern nicht nachweisen liess, waren noch 4, von denen die Mutter frühzeitig an unbekannter Krankheit gestorben war und 3, deren Vater ebenfalls in den ersten Lebensjahren der Kinder zugrunde gegangen war. Darnach kann es gar keinem Zweifel unterliegen, dass die Entwickelung des Thorax paralyticus bei Kindern in ganz engen Beziehungen zum Gesundheitszustande der Eltern stehen muss. Es wäre ja noch immerhin denkbar, dass in allen diesen Fällen eine latente tuberkulöse Infektion bereits vorhanden war, die ihrerseits die Ursache für die Entstehung der Brustform abgab und nach den neueren Untersuchungen über die ausserordentliche Häufigkeit latenter Tuberkulose — ich erinnere besonders an die Arbeit von Nägeli — werden wir dieser Einwendung kaum begegnen können.

Es steht dann aber noch der Beweis dafür aus, ob die für den Thorax paralyticus charakteristische Skelettveränderung wirklich einer tuberkulösen Infektion ihre Entstehung verdankt, denn wir werden gleich zeigen, dass es sich hier im wesentlichen um vorzeitige Involutionserscheinungen am Skelett handelt, die, wenn man sie auf die tuberkulose Infektion zurückführen wollte, auf eine Stufe zu stellen wären etwa mit den hereditär syphilitischen Veränderungen, die wir an den Zwischenknorpelscheiben der Extremitätenknochen finden.

Schliesslich ist zu betonen, dass in den 126 von mir studierten Fällen von Thorax paralyticus nur bei $^2/_3$, nämlich in 83 Fällen, deutliche Veränderungen an den Lungen, die als Tuberkulose anzusprechen waren, gefunden wurden.

Welches sind nun die Zeichen des Thorax paralyticus, die uns befähigen, ein objektives Urteil über den Bau der betreffenden Brust zu gewinnen?

De Giovanni legt den Hauptwert auf die Grössen-Entwicklung der Phthisikerbrust und zwar hat er gezeigt, dass bei dem Gesunden der Brustumfang die Hälfte der Körperlänge darstellt, bei Phthisikern mit Thorax paralyticus der Brustumfang stets kleiner ist, als die halbe

Körperlänge, Gottstein hat dies jüngst wieder bestätigt. Auch das Verhältnis von Tiefendurchmesser und Breitendurchmesser, das beim Gesunden 1 zu 1,8 beträgt, ist beim Thorax paralyticus zu ungunsten der Tiefenentwickelung verschoben. Die betreffenden Zahlen sind hier 1 zu 1,5. Bei meinen eigenen neueren Untersuchungen und denen, welche ich früher in der St. Petersburger Medizinischen Wochenschrift über den gleichen Gegenstand veröffentlichte, bin ich zu denselben Zahlen gekommen. Es ist von Wichtigkeit, dass de Giovanni weiterhin festgestellt hat, dass das Sternum, dessen Höhe von der Fossa jugularis bis zum Ansatz des Processus ensiformis gemessen bei normal gebauten Menschen $^1/_5$ des Brustumfanges beträgt, bei Phthisikern mit Thorax paralyticus kleiner gefunden wird. Daraus geht hervor, dass nicht, wie Rokitansky und eine Reihe auf ihn sich stützender Autoren annehmen, am Thorax paralyticus das, was ihm an der Tiefenentwickelung fehlt, durch die Länge ausgeglichen oder gar überkompensiert ist. Wir sehen vielmehr, dass die Längenzunahme eine scheinbare ist und lediglich einer Verbreiterung der Interkostalräume ihre Entstehung verdankt, während das Sternum, dessen Längenentwickelung an erster Stelle mit die Grösse des Brustraumes bestimmt, hinter dem normalen Verhältnis zurückbleibt. Eine gute Stütze findet diese Annahme an der Tatsache, die schon von Hutchinson erkannt wurde, dass nämlich die vitale Kapazität von Menschen mit Thorax paralyticus wesentlich herabgemindert ist. Handelte es sich wirklich bei solchem Individuum um eine vergrösserte Lunge, so wäre der Ausfall an lufthaltigem Gewebe kaum zu erklären.

Es ist schliesslich noch daran zu erinnern, dass auch am Abdomen, am Beckengürtel eine mangelhafte Entwickelung des Breitendurchmessers sich fast gesetzmäfsig mit den besprochenen Veränderungen am Brustskelette verbindet. De Giovanni betont, dass diese Unterbildung des Beckens bei Menschen mit Thorax paralyticus vielleicht eine Erklärung für die bei phthisischen Frauen so häufig beobachtete mangelhafte Entwickelung der inneren Genitalien sei.

Die bisher besprochenen charakteristischen Zeichen des Thorax paralyticus sind zum grössten Teile seit Jahrzehnten aufgedeckt, wenn sie auch unter dem Einflusse der rein bakteriologischen Aera mehr in Vergessenheit geraten waren. Erst neuerdings hat man auch morphologischen Studien wieder erhöhtes Interesse zugewandt, nachdem durch die grund-

legenden Arbeiten von Martius, Gottstein, Reibmaier, Riffel, Hüppe und anderen wieder dem dispositionellen Faktor eine erhöhte Bedeutung in der Medizin im allgemeinen, in der Tuberkuloseentstehung im besonderen zuerkannt wurde. Und diesem glücklichen Umstande habe ich es wohl zu verdanken, dass meine eigenen Untersuchungen über den Sternalwinkel, deren Bedeutung für die Entwickelung und Charakterisierung für den Thorax paralyticus ich hier in Kürze beleuchten möchte, in den 6 Jahren, seit ich zuerst darauf hinwies, bereits von einer Reihe von Autoren Anerkennung und Nachprüfung gefunden haben; ich erwähne Albin Hoffmann, W. Nägelsbach, Schlüter und Bierotte, welche meine Angaben im allgemeinen und speziell im Verhältnisse zum Thorax paralyticus bestätigten.

Als charakteristischstes Symptom des Thorax paralyticus müssen wir die Abflachung der vorderen Brustwand und die daraus resultierende Verkürzung des anterio-posterioren Brustdurchmessers betrachten. Bei der Atmung tritt unter normalen Verhältnissen dadurch eine Verlängerung des Tiefen-Durchmessers bei der Inspiration ein, dass sich der untere Rand des Manubrium sterni mit der ersten Rippe hebt und aufwärts dreht, sodass bei vorhandener Beweglichkeit zwischen Corpus und Manubrium eine Veränderung der Winkelstellung zwischen den beiden Brustbeinknochen um zirka 16° möglich ist. Dabei wird das Brustbein im ganzen gehoben. Bei der Ausatmung tritt andererseits eine wesentliche Abnahme des von den Sternalknochen gebildeten Neigungswinkels auf.

Ich möchte hier nicht mehr ausführlich auf diese Verhältnisse zu sprechen kommen, möchte mich vielmehr darauf beschränken, nur insoweit ihnen Rechnung zu tragen, als sie für das Verständnis der Veränderungen am Thorax paralyticus von Wichtigkeit sind.

Der Sternalwinkel ist in allen Fällen von ausgesprochenem Thorax paralyticus abgeflacht. Der normale Neigungsunterschied von Corpus und Manubrium sterni, der beim Mann 15,85, bei der Frau 12,85° beträgt, verringert sich beim Thorax paralyticus auf die Hälfte, ja, in vielen Fällen besteht überhaupt zwischen Corpus und Manubrium sterni kein Neigungsunterschied, sie liegen in einer Ebene. Ich habe bereits in meinen ersten Veröffentlichungen betont, dass die häufig als sichtbarer Ausdruck stattgehabter Ossifikation am Sternalwinkel vorkommenden Exostosen den Eindruck einer stärkerenN eigung von Handgriff und

Brustbeinkörper gegeneinander vortäuschen können. Für diese für die phthisische Erkrankung bis zu einem gewissen Grade charakteristische Veränderung möchte ich gern die Bezeichnung Angulus Ludovici reserviert wissen, während man sonst besser einfach vom Sternalwinkel spricht.

Etwa $^3/_4$ der von mir Untersuchten wies diese exzessive Abflachung und damit gleichzeitig die möglichste Verkürzung des anterio-posterioren Brustdurchmessers auf. Von noch grösserer Bedeutung als die bei ruhiger Atmung verringerte Neigung der Brustbeinknochen ist die Erhaltung der Beweglichkeit des Sternalwinkelgelenkes, denn wenn auch der geringe Neigungsunterschied eine Verkürzung des anterio-posterioren Brustdurchmessers bedingt, so würde doch immerhin bei verstärkter Leistung der Inspiratoren eine kräftige Vorwärtswendung des unteren Manubriumrandes und damit eine genügende Ventilation der Lungenspitzen möglich sein. Tatsächlich müssen wir in den Fällen von Thorax paralyticus, in welchen das Sternalwinkelgelenk beweglich erhalten ist. durch systematische Atemübungen, durch Massage und Faradisation der Inspirationsmuskeln eine entsprechende Hebung der Ventilationsfähigkeit des oberen Thorax herbeizuführen bestrebt sein. Es ist mir gelungen, auf diesem Wege die vitale Kapazität um 100 bis 500 ccm zu heben.

Viel ungünstiger liegen die Verhältnisse dann, wenn abgesehen von der Abflachung des Sternalwinkels gleichzeitig durch Verknöcherung der Manubrium-Corpus-Verbindung eine Immobilisation dieses für die Atmung so wichtigen Gelenkes eingetreten ist; dann wird auch durch noch so forcierte Atembewegungen der gewünschte Effekt nicht mehr zu erzielen sein. Wir sehen ja bisweilen in solchen Fällen, worauf Freund besonders hingewiesen hat, ohne allerdings der Bedeutung der erhaltenen Beweglichkeit am Sternalwinkel gerecht geworden zu sein. die unter normalen Verhältnissen mit dem Manubrium sterni fest verwachsene erste Rippe sich von diesem loslösen und eine Pseudartherose mit dem Handgriff des Brustbeins bilden. Dieser Prozess ist in gewissem Sinne als eine Selbstheilung des Organismus aufzufassen, um der durch die Immobilisierung des Sternalwinkelgelenkes bedingten mangelhaften Atmungstätigkeit der oberen Brust nach Möglichkeit nachzuhelfen.

Über $^1/_4$ der von mir untersuchten Fälle, das heisst, 34 von

den 126 untersuchten Menschen mit charakteristischen Thorax paralyticus hatten zu gleicher Zeit ein immobilisiertes Sternalwinkel-Gelenk. Diese Zahl ist zu gross, als dass wir nicht geradezu die eingetretene vorzeitige Ossifizierung des Sternalwinkelgelenkes als eine der häufigsten Anomalien des unter dem Begriffe des Thorax paralyticus zusammenzufassenden Symptom-Komplexes ansehen müssten. Die Analogie mit den von Freund beschriebenen Verkürzungen und Verknöcherungen des 1. Rippenknorpels und der daraus resultierenden Einschnürung des obersten Brustabschnittes ist insoweit gegeben, als die Neigung der Ossifizierung an sich knorpeliger Teile des Brust-Skelettes als charakteristische Veränderung am Thorax paralyticus zu betrachten ist. Ob aber die von Freund beschriebenen Anomalien für sich allein die Tiefenentwickelung der Brust hemmen könnten, auf die es doch beim Thorax paralyticus in erster Linie mit ankommt, erscheint nach wie vor zweifelhaft.

Die Bedeutung der Beweglichkeit des Sternalwinkelgelenkes erhielt in jüngster Zeit durch Hasse eine willkommene Bestätigung, nachdem es gelungen ist, durch geeignete Phothographien die Abknickung des Sternums bei der Inspiration und seine Abflachung bei der Exspiration bildlich darzustellen. Hasse wies gänz besonders darauf hin, dass bei der Brustatmung im wesentlichsten die Oberlappen am Respirationsakte sich beteiligen; ist aber durch Immobilisierung des Sternalwinkels diese Tätigkeit erschwert worden, so werden wir zugeben müssen, dass die daraus resultierende Verlangsamung des Luftstromes und die Erschwerung der Blut- nnd Lymph-Zirkulation eine Disposition zur Ansiedelung von Tuberkel-Bazillen in diesem erfahrungsgemäſs am meisten gefährdeten Teile der Lunge in dem Sinne von Tendeloo und Schlüter schaffen.

Schliesslich müssen wir uns daran erinnern, dass es Braune gelungen ist, die vitale Kapazität der Lunge durch Trennung der Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni um 500 ccm zu heben. Die Immobilisierung dieser, unter normalen Verhältnissen beweglichen Verbindung wird also fraglos als schwerste Beeinträchtigung der Atemtätigkeit der oberen Lunge und als charakteristische Eigentümlichkeit des Thorax paralyticus zu gelten haben.

Es ist mir interessant, den Nachweis zu führen, dass unter 12 Soldaten, welche ich in den letzten Jahren wegen Phthise in Behandlung nahm, und die alle vor Antritt ihrer Dienstzeit gesund

waren, in 5 Fällen ein unbewegliches Sternalgelenk vorhanden war, in allen Fällen eine ganz wesentliche Abflachung des Sternalwinkels. Ich glaube nicht zu viel zu sagen, wenn ich behaupte, dass eine geeignete Feststellung der Verhältnisse am Sternalwinkel die an sich infolge genügender Brustmaſse in einem oder anderem Falle ermöglichte Einstellung verhindert haben würde.

Das von mir auf dem Kongresse für innere Medizin in Karlsbad angegebene Instrument zur Untersuchung der Beweglichkeit und Grössenverhältnisse des Sternalwinkels gibt bei Beobachtung der angegebenen Gebrauchsanweisung ein exaktes Urteil über die einschlägigen Verhältnisse. Erst in diesen Tagen erhielt ich von Herrn Stabsarzt Bierotte Nachricht, welcher ein Bataillon Soldaten in Rostock sternogoniometrisch untersuchte und im wesentlichen dieselben Werte fand für Sternalwinkelgrösse und Winkelspielraum — wie ich. Die Zahlen differieren um höchstens 1,5 Grad, ein Unterschied, der, wie Kollege Bierotte richtig meint, auf die Verschiedenheit des untersuchten Menschenmateriales zurückzuführen sein wird. Ich habe meine Werte s. Zt. in Padua an italienischen Arbeitern gefunden.

Wenn wir uns fragen, welche Bedeutung die bisher beschriebenen Skelett-Veränderungen für die Brustorgane beansprucht, so erscheint es doch nicht zweifelhaft, dass die Flachbrüstigkeit eine Behinderung der Lungen-Entwickelung darstellt. Das in seiner Ausdehnung gehemmte Organ wird naturgemäſs eine Reihe von Verbildungen aufweisen, von welchen die von Birch-Hirschfeld beschriebenen Verkümmerungen. Zusammendrängungen, Verknorpelungen und Ungleichmäſsigkeiten des Bronchus apicalis posterior, welche eine leichtere Absetzung mit dem Luftstrom eingeführter, infektiöser Substanzen begünstigen, am besten studiert sind.

Aber auch das Herz hängt in seiner Entwickelung, worauf namentlich schon von französischen Autoren zu Anfang des vorigen Jahrhunderts hingewiesen wurde, ganz wesentlich von der Tiefenentwickelung des Brustkorbes ab, da es ja diesen Tiefendurchmesser vollkommen einnimmt. Ist nun, wie bei Thorax paralyticus, der Tiefendurchmesser zu klein, so finden wir in dem von Rokitansky, Benecke, Louis und anderen beschriebenen kleinen Herzen des Phthisikers den Zusammenhang mit der von der Sternalwinkelentwickelung abhängigen Tiefe des Brustkorbes gegeben. Wir können somit unsere Ausführungen dahin

zusammenfassen, dass durch Anwendung des Bandmasses und den Gebrauch des Sternogoniometers wir befähigt sind, die anatomischen Veränderungen des Brust-Skelettes, welche der charakteristischen Thorax paralyticus-Ausbildung zugrunde liegen, in objektiver Weise festzustellen. Die hohe Bedeutung dieser Feststellung erhellt daraus, dass erwiesenermafsen der Thorax paralyticus der phthisischen Erkrankung sehr häufig vorauseilt, so dass wir durch möglichste Behebung der durch diese Brustform hervorgerufenen Schädigung der Lunge in geeigneten Fällen den Ausbruch der Lungen-Erkrankung verhindern können. Jedenfalls werden wir solche Individuen, bei welchen wir alle oder eine grössere Zahl der für den Thorax paralyticus charakteristischen Veränderungen finden, unter hygienische Lebensbedingungen zu versetzen suchen, die ihre hohe Gefährdung zur phthisischen Erkrankung herabmindern. Insbesondere scheint es mir notwendig zu sein, dass bei der Aushebung der Gestellungspflichtigen nicht nur das Verhältnis von Körpergrösse und Brustumfang, sondern auch die übrigen charakteristischen Brustveränderungen und die sternigoniometrische Messung Beachtung finden. Erneut hinweisen möchte ich auf die Möglichkeit, den vorzeitig immobilisierten Sternalwinkel chirurgisch zu trennen und dadurch die vitale Lungenkapazität zu heben. Von grösster Wichtigkeit bleibt die Stärkung des inspiratorischen Muskelapparates durch Massage, Faradisation und systematische Atemübungen. Durch fortgesetzte spirometrische und sternogoniometrische Messungen lässt sich der therapeutische Erfolg unserer Mafsnahmen bewerten.

Gemeinschaftliche Discussion über die Referate und die Vorträge über Vererbung.

Herr A. v. Poehl (St. Petersburg):

Zur Feststellung einer Stoffwechseldeterminante oder toxischen Keimschädigung im Sinne von Martius möchte ich auf den Zerner'schen Harnkoëffizienten verweisen. (Verhältnis der Harnsäuremenge zum Gehalt an Phosphorsäure in Form von Dinatriumphosphat im Harn.) Dieser Harnkoëffizient, der unter normalen Bedingungen sehr geringe Schwankungen aufweist = 0,2 bis 0,35, ist für das einzelne Individuum ceteris paribus ungemein konstant. In allen Fällen, wo Stoffwechselanomalien mit herabgesetzter Gewebsatmung einhergehen, wie sie Ebstein, Naunyn, Hoppe-Seyler, Gautier, Bouchard, Robin etc. präzisiert haben, ist der Zerner'sche Harnkoëffizient stets erhöht und kann mehr als um das Zehnfache steigen. Ich habe konstatieren können, dass dieser Koëffizient unter therapeutischer Erhöhung der Gewebsatmung auf dem Wege der Balneotherapie, Spermintherapie etc. herabgesetzt werden kann, was wesentlich durch die Erhöhung der Blutalkalescenz bedingt wird. Der erworbene hohe Zerner'sche Koëffizient bei Alkoholismus, Gicht etc. lässt sich verhältnismäſsig leicht herabsetzen.

Es gibt jedoch Individuen, bei welchen dieser Koëffizient nur bis zu einem gewissen Grade und sehr schwer therapeutisch herabzusetzen ist. Dieser Umstand steht fast immer mit einer hereditären Disposition in Verbindung. Jedenfalls ist der Zerner'sche Harnkoëffizient ein höchst schätzbares Mittel zur Feststellung solcher toxischen Keimschädigungen.

Herr Lorand (Karlsbad):

M. H., es möge mir gestattet sein, als Beitrag zur Frage der Vererbung eine kleine Bemerkung zu machen über die Rolle der Blutgefässdrüsen in der Vererbung.

Es ist erstens eine bekannte Tatsache, dass, wenn man Tieren die Schilddrüse exstirpiert, diese Tiere dann im Wachstum zurückbleiben. Nun wurde von mehreren Forschern durch Experimente gefunden, dass, wenn man die Schilddrüse von Tieren exstirpiert, dann ihre Nachkommen im Wachstum zurückbleiben. Insbesondere hat in der letzten Zeit der um die Schilddrüsenfrage sehr verdiente Lanz, gewesener Assistent von Kocher in Bern und gegenwärtig Professor der Chirurgie in Amsterdam hierüber Untersuchungen angestellt und in einem der letzten Beiträge der klinischen Chirurgie gezeigt, wie die Ziegen und andere Tiere nach Extirpation der Thyroidea gegenüber anderen Tieren vom selben Alter im Wachstum zurückbleiben. Ausserdem ist es auffällig, m. H., wie diese Tiere schwächlich und kränklich sind, allen möglichen Infektionen leicht erliegen, gerade so wie diejenigen Tiere, denen man die Schilddrüse exstirpiert hat.

Nun, m. H., im Anschlusse hieran möchte ich erwähnen, dass Seligmann in London gefunden hat, dass die Kälber von cretinoiden Kühen auch einen cretinoiden Habitus aufweisen, und ich möchte darauf hinweisen, dass Professor Lanz an Menschen auch Ähnliches fand, dass z. B. Nachkommen von Kretins einen cretinoiden Typus haben. Er zeigt auch in dieser Arbeit, die ich vorhin erwähnte, die Photographien von einigen solchen Abkömmlingen von Personen, welche Schilddrüsendefekte aufwiesen, in einem Falle eine Form von cretinoidem Gesichtstypus und Zurückbleiben im Wachstum und dann in einem anderen Falle etwas recht Merkwürdiges. Da war eine Frau von 42 Jahren, die hatte vor ihrem 30. Jahre zwei Kinder geboren, die ganz normal waren. Dann bekam sie einen Kropf. Im 42. Jahre bekam sie ein Kind, das wurde ein Kretin; also nach der Zeit, wo sie den Kropf hatte.

Im Anschlusse hieran möchte ich erwähnen, m. H., dass Professor Roger und Garnier fanden, dass in der Tuberkulose und Heredo-Syphilis die Schilddrüse eine Atrophie zeigt und dass Perrando fand, dass die Schilddrüsen des Fötus von kachektischen und syphilitischen Eltern gleichzeitig atrophische Veränderungen aufweisen.

Wir können uns auf dieser Basis, falls diese Beobachtungen richtig sind, erklären, wieso es kommt, dass diese Kinder nicht nur im Baue des Knochensystemes, sondern auch in anderen Organen gewisse Eigentümlichkeiten aufweisen. Man fand dasselbe z. B. bei Kindern von Eltern mit Alkoholismus, mit Malaria, wo auch häufig die Schilddrüse degeneriert gefunden wird, und bei Kindern von tuberkulosen Eltern. Wenn diese Beobachtungen richtig sind, m. H., so können wir uns erklären, wie es kommt, dass die Kinder von solchen Eltern im Wachstum zurückbleiben, dass die Skrophulose häufig sich bei ihnen entwickelt, ebenso auch die Tuberkulose.

Im Anschlusse hieran die folgende interessante Beobachtung von Professor Pel in Amsterdam, die er mir kürzlich mitteilte. Der Vater hatte Syphilis, der Sohn hatte Akromegalie und die Tochter Myxödem. Die Beobachtung von Hertoghe in Antwerpen ergibt, dass beinahe alle Fälle von Infantilismus und kongenitalem Myxödem von solchen Eltern abstammen, wo entweder Syphilis, Alkoholismus oder Malaria war.

M. H., das sind Beobachtungen, die sicher für die Annahme sprechen, dass die Blutgefässdrüsen eine Rolle spielen müssen, und ich möchte nun auf etwas anderes hinweisen. Die Infektionskrankheiten sind bei diesen Abkömmlingen recht häufig. Das steht im Zusammenhange mit der Tatsache, dass, wenn man Tieren die Schilddrüse exstirpiert, Infektionskrankheiten ausserordentlich häufig auftreten, dass, wie Grassi, der bekannte Malariaforscher fand, in Kropfgegenden Infektionskrankheiten ausserordentlich häufig sind und dass weiter Myxodemkranke recht häufig Tuberkulose acquirieren.

Nun, m. H., möchte ich auf folgendes hinweisen. Bei allen Erkrankungen der Blutgefässdrüsen finden wir Häufigkeit der Vererbung, so z. B. bei Akromegalie. Da wiesen Bonardi und Schwoner die Vererbung nach, und zwar häufig. Dann weiter möchte ich auf die Basedowsche Krankheit hinweisen. Sie kennen die Untersuchung von

Déjérine, der fand, dass in vier Generationen die Basedowsche Krankheit sich vererbte, dann den berühmten Fall von Österreicher, den Möbius in seinem Handbuch referiert, die acht Fälle in derselben Familie, dann die Fälle von Brower und Sie selbst haben ja auch wohl solche Fälle häufig beobachtet, nicht bloss dass, sondern dass verschiedene Blutgefässdrüsen bei Geschwistern derselben Familie erkranken, z. B. Basedowsche Krankheit der Vater, der Sohn Diabetes. Auch bei Diabetes und bei Fettsucht ist die Vererbung recht häufig, und ich möchte darauf hinweisen, dass ich in meinen früheren Forschungen über die Entstehung von Diabetes und Fettsucht Veränderungen der Blutgefässdrüsen gefunden habe.

Ich komme nun zu der Frage, ob wir nicht von den Voreltern die Qualität der Blutgefässdrüsen gleichzeitig erben, denn wir wissen, dass die Blutgefässdrüsen einen kolossalen Einfluss auf die Lebensfunktionen haben. So z. B. ist bekannt, dass die Schilddrüse auf unsere äussere Erscheinung, auf die Grösse und Beschaffenheit des Skelettes, auf die Hautbedeckungen, auf die Intelligenz, auf das Nervensystem und auf den Stoffwechsel einen sehr grossen Einfluss ausübt. Wenn die Annahme richtig ist, dass wir von den Voreltern die Qualität der Blutgefässdrüsen erben, dass wir also die Veränderungen der Blutgefässdrüsen gleichzeitig erben, so kann man daraus schliessen, dass auch die Disposition zu den Veränderungen derjenigen Funktionen vererbbar ist, welche unter der Beherrschung dieser Blutgefässdrüsen stehen.

Herr Hofbauer (Wien):

M. H.! Während im allgemeinen der Begriff der Disposition für Krankheiten sicherlich auf rein theoretischen Grundlagen beruht, gehört zu den wenigen makroskopisch sichtbaren Zeichen der Disposition für die Lungentuberkulose die pathologische Formation des knöchernen Thorax, der sogenannte phthisische Thoraxhabitus. Trotzdem nun zahlreiche Untersuchungen,



Fig. 1. Atemkurve eines $^1/_2$jährigen Kindes.

insbesondere in letzter Zeit, nachgewiesen haben, dass sich anatomisch die Grundlage dieser Veränderung nachweisen lässt in Form eines Zurückbleibens der oberen Thoraxapertur gegenüber der unteren, ist es gar nicht erörtert worden, worauf denn eigentlich die Veränderung als solche beruht und worauf der Zusammenhang zwischen dieser Thoraxveränderung und der Disposition zur Tuberkulose zurückzuführen ist. Nun lassen sich diese Fragen beantworten, wenn man physiologische Betrachtungen darüber

anstellt, wie sich der Atemmechanismus des Kindes zu dem des Erwachsenen umgestaltet. Ich gestatte mir zu dem Zweck zwei Atemkurven herumzugeben. Wir wissen, dass sowohl beim neugeborenen Kinde, als auch in den ersten Jahren die Atmung ausserordentlich frequent, dabei aber überaus flach ist (s. Fig. 1).

Entsprechend der fortschreitenden Entwicklung wird die Atmung immer langsamer, dabei tief, sodass sie beim Erwachsenen unvergleichlich tiefer sich gestaltet, als beim Neugeborenen (s. Fig, 2).

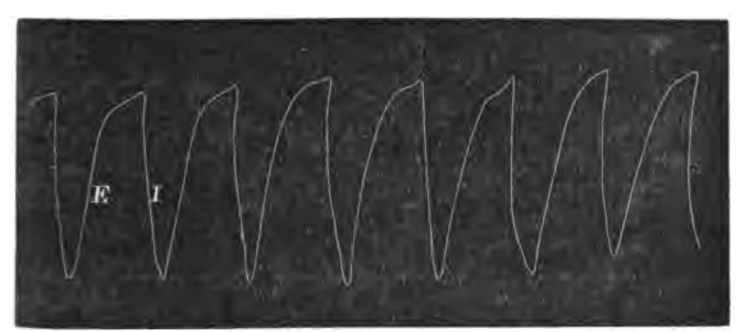


Fig. 2. Atemkurve eines normalen Erwachsenen.

Zwischen tiefer Atmung und gewöhnlicher Atmung besteht nun ein gewaltiger Unterschied bezüglich der hierbei statthabenden Mechanismen und dieser Unterschied gibt einen Anhaltspunkt für die Genese des phthisischen Habitus und seine Beziehungen zur Tuberkulose. Während nämlich die Atmung im ruhigen Zustande sowohl beim Kinde wie auch beim Erwachsenen vorzugsweise abdominal geschieht (was so stark der Fall ist, dass beispielsweise *Hutchinson*, der nicht mafs, sondern lediglich nach dem Augenmafs beurteilte, glaubte, dass die oberen Thoraxpartien sich überhaupt nicht bewegen) ist bei der extremen Atmung, das ist bei der tiefen Atmung, lediglich die kostale Atmung tätig. Das lässt sich ohne weiteres nachweisen, und das haben ältere Messungen, beispielsweise die *Sibsons* ergeben, dass, während bei gewöhnlicher Atmung sowohl des Erwachsenen als auch des Kindes hauptsächlich abdominal geatmet wird, bei tiefem Atemholen hauptsächlich die oberen Thoraxpartien ausgedehnt werden.

Die respiratorische Ausdehnung der oberen Thoraxpartien, wie sie bei der tiefen Atmung platzgreift, hat folgenden Einfluss auf die Entwicklung der in denselben eingeschlossenen Lungenspitzen: dieselben bekommen nicht bloss infolge der bei jeder einzelnen Inspiration sich geltend machenden Druckverminderung *temporär* mehr Blut zugeführt, indem dasselbe aspiriert wird, sondern es werden sich infolge der häufig wiederkehrenden Veranlassung zu stärkerem Blutafflux die Blutgefässe dauernd besser entwickeln und weiter werden, so dass eine *stationäre* aktive Hyperämie der Lungenspitzen platzgreift. Es werden also dieselben nicht bloss während der tiefen Atemzüge selbst besser mit Blut versorgt und infolgedessen widerstandfähiger gegenüber der Infektion, sondern es bleibt stationär eine

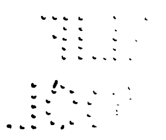
bessere Blutbewegung in den Lungenspitzen erhalten. Fernerhin wird durch die tiefen Atemzüge die Lymphbewegung infolge der Druckschwankungen während der einzelnen Respirationsphasen eine bessere, es wird mehr Luft den Lungenspitzen zugeführt und das ist ein Faktor, der nach Birch-Hirschfelds Auseinandersetzungen die Disposition für die Tuberkulose wesentlich herabzusetzen imstande ist. Fernerhin wird infolge der häufigen Bewegung und Aktivierung der oberen Thoraxpartien während der Entwicklungszeit ihre Ausbildung gefördert, mithin beim Vorhandensein tiefen Atems auch der knöcherne Thorax sich besser ausbilden.

Nun entfiel bei »Anlage zur Tuberkulose« (ob nun dieselbe ererbt ist oder durch langes Liegen im Bett erworben) diese vorerwähnte Gelegenheit zum tiefen Atemholen. Bei Vererbung der Anlage ist der Mangel der tiefen Respiration und der aktiven Bewegung der oberen Thoraxpartien bei der Respiration ererbt, bei langer Krankheit fehlt durch lange Zeit die Gelegenheit zu tiefer Atmung. Infolgedessen wird der knöcherne Thorax in seinem oberen Anteile (mangels des sonst ihm zufliessenden Entwicklungsreizes in Form der tiefen rein costalen Atmung) sich schlechter entwickeln, es resultiert daher das von Freund und anderen Autoren betonte Zurückbleiben der Entwicklung der obersten knöchernen Thoraxpartien. Gleichzeitig veranlasst der Mangel tiefer Inspirationsbewegung während der Entwicklungszeit auch den Mangel stärkeren Blutzuflusses zu den Lungenspitzen, was eine Erhöhung ihrer Disposition zur Erkrankung an Tuberkulose hervorruft. Es sind also schlechtere Entwicklung des oberen Thorax und gesteigerte Disposition zur Lungentuberkulose nicht als Ursache und Wirkung aufzufassen, sondern als zwei nebeneinander hergehende Wirkungen ein und derselben Ursache, i. e. des Mangels tiefer Respiration während der Entwicklungszeit.

Diese Erkenntnis hat nicht bloss theoretisches Interesse, sondern sicherlich auch praktische Bedeutung. Man wird überall dort, wo die Inspektion ergibt, dass die Anlage zu phthisischen Habitus vorhanden ist, darauf Gewicht legen müssen, tiefe Atmung einleiten zu lassen, um auf diese Weise eine bessere Entwicklung des knöchernen Thorax und bessere Blutversorgung der Lungenspitzen hervorzurufen und auf diese Weise eine Herabsetzung der Empfänglichkeit für die Lungentuberkulose zu erzielen. Den Beweis dafür, dass dies nicht blosse Vermutung ist, geben die Resultate grösserer Reihen von pneumometrischen Messungen, welche gezeigt haben, dass in der Tat einerseits beim phthisischen Habitus ebenso wie bei bereits vorhandener Infektion der Lungenspitzen die Atemexkursionen der oberen Thoraxpartie überaus geringfügige sind, während andererseits dort, wo infolge häufiger Inanspruchnahme der extremen Atmung, wie beispielsweise bei Läufern, die costale Atmung oft geübt wurde, die Thoraxentwicklung eine wesentlich bessere geworden ist und die Messung der Thoraxexkursionen eine sehr starke thorakale Ventilation ergiebt.

Herr Lüthje (Erlangen):

M. H., erlauben Sie mir vielleicht die Mitteilung einiger Beobachtungen, die ich mit Inzuchtversuchen bei Hunden gemacht habe. Ich



habe seit etwa fünf Jahren eine reinrassige Dalmatiner-Hündin in der Hauptsache mit Rinderpankreas ernährt. Diese Hündin schied während dieser Zeit fast täglich Harnsäuremengen von 2 g und darüber aus. Diese Hündin wurde in der ersten Zeit belegt von einem Bruder, später von mehreren ihrer Söhne und schliesslich auch einmal von ihrem Enkel. Sämtliche dieser Verbindung entstammenden Hunde zeigten eine ganz merkwürdig hohe Harnsäureausscheidung. Ich habe eine grosse Reihe von entsprechenden Untersuchungen der Harnsäureausscheidung bei diesen Tieren gemacht, sowohl im Hungerzustande als auch bei Ernährung mit Milch oder bei Ernährung mit Fleisch. Wie Sie wissen, gilt die Harnsäureausscheidung bei Hunden als besonders niedrig, sie ist sogar relativ, in Beziehung gesetzt zum Körpergewicht, noch kleiner als beim Menschen. Bei meinen Hunden fanden sich nun Harnsäurewerte, die so gross waren wie beim Menschen, manchmal noch grösser. So beobachtete ich z. B. bei den Inzuchthunden im Hungerzustande Harnsäureausscheidungen, von 0,6 bis 0,8, bei Milchnahrung Harnsäureausscheidungen von etwa derselben Grösse, bei Fleischnahrung Harnsäureausscheidungen die etwa 1 g und noch mehr betrugen. Das Verhältnis zwischen Harnsäure und Gesamtstickstoff im Harne beträgt bei gewöhnlichen Hunden in der Regel etwa 80 bis 100, bei meinen Hunden betrug dies Verhältnis 10 bis 12. Die Hunde scheiden also bis um das 10- bis 12fache mehr Harnsäure aus, als normale Hunde desselben Gewichtes auszuscheiden pflegen.

Ich habe später auch an andersrassigen Hunden desselben Alters und desselben Gewichtes Vergleichsversuche gemacht, und gerade hier trat die enorm hohe Harnsäureausscheidung bei meinen Inzuchthunden in besonders präziser Weise zutage.

Über dieses eigenartige Verhalten der Harnsäureausscheidung möchte ich mich jeder Meinungsäusserung zunächst enthalten und mich einfach damit begnügen, die Tatsache mitzuteilen. Ich kann nicht einmal sagen, ob es sich nicht vielleicht um eine Rasseneigentümlichkeit gehandelt hat, denn ich habe bisher nur Gelegenheit gefunden, an zwei anderen Dalmatiner Hunden entsprechende Harnsäureausscheidungsbestimmungen zu machen. Bei diesen Hunden war allerdings die Harnsäureausscheidung viel geringer als bei meinen Inzuchthunden. Sie entsprach denjenigen Mengen, die wir auch bei normalen Hunden zu finden gewohnt sind. Merkwürdig ist ja freilich die Tatsache, dass alle diese Inzuchthunde mit der hohen Harnsäureausscheidung einer gemeinsamen Stammmutter entstammen, die täglich 2 g Harnsäure und mehr durch fünf Jahre ausgeschieden hat.

Eine Hündin der jüngeren Generation begann etwa vor einem halben Jahre auf dem rechten Bein zu hinken. Ich habe das Bein vor kurzer Zeit amputiert, und es fanden sich im Kniegelenk eine ausgesprochene Knorpelusur und eine kristallinische Ablagerung von allerdings nur ganz geringer Ausdehnung. Ich habe diese kristallinische Ablagerung bisher nicht mit Sicherheit identifizieren können. Es scheint sich jedoch nicht um Kalk zu handeln, denn die Ablagerungen sind in Salzsäure nicht löslich. Leider ist der Hund mir kurz darauf durch ein missverständliches Vorgehen des Dieners verbrannt worden, als ich ihm aufgetragen hatte, den

Hund zu töten, um ihn sezieren zu können. Die Stammmutter dieser Hunde, die also durch fünf Jahre hindurch fast ununterbrochen Pankreas zu fressen bekommen hat, hat seit zwei Jahren paroxysmal auftretende Anfälle von Hinken mit Schmerzhaftigkeit des entsprechenden Gelenkes. Sonst zeigen sich aber an diesem Gelenke keine entzündlichen Veränderungen. Das Tier fiebert nicht. Über die Natur dieser Anfälle wage ich mir kein Urteil. Der Hund selbst wird weiter untersucht.

Abgesehen nun von diesem eigenartigen Verhältnisse der Harnsäureausscheidung zeigten meine Inzuchthunde noch eine Reihe anderer rein degenerativer Erscheinungen. Sie waren zum Teile sehr dumm und sehr wenig widerstandsfähig, sodass ein grosser Teil derselben schon gleich nach der Geburt gestorben ist. Bei einzelnen Tieren traf ich ein eigenartiges Verhalten der Harnausscheidung, speziell bei einer Hündin der vierten Geburtsreihe, die etwa ein Gewicht von 10 kg hatte. Diese Hündin entleerte, sich selbst überlassen, pro Tag etwa 3 Liter Harn und mehr nach einer entsprechenden Wasseraufnahme. Es sind das also Verhältnisse. die wir beim Menschen wohl zweifellos als Diabetes insipidus bezeichnen müssen. Und schliesslich hat sich bei einem Hunde der letzten Generation ein ganz eigenartiger Wachstumsvorgang herausgebildet. Der Hund ist ganz ausserordentlich starkknochig, massiv, er hat ein reiches Fettpolster und wiegt, während alle seine Ahnen und Geschwister kaum das Gewicht von 12 kg überschritten haben, 24 kg. Dazu kommt, dass er vollständig inbecill ist und fast vollständig taub. Er erinnert an die grossen, häufig sehr dummen, fettsüchtigen Kinder, die gelegentlich Verwandtschaftsehen entstammen. Ich habe schon erwähnt, dass der Hund alle seine Geschwister an Grösse bedeutend überragt. Die Herren, die sich dafür interessieren, können sich vielleicht die Photographie des betreffenden Hundes später ansehen. Ich habe zu gleicher Zeit ein Geschwister von ihm mit photographiert. Ebenso möchte ich noch bemerken, dass ich das Bein des Hundes, das amputiert war, mit der Knorpelusur ebenso zur Demonstration bereitstellen werde.

M. H., ich mache die Mitteilung unter allem Vorbehalte und äussere mich absichtlich nicht zu der Frage, welche Rolle hier die Vererbung gespielt haben mag. Diese Mitteilungen sollen allein den Zweck haben, zu ähnlichen Inzuchtversuchen zu ermuntern, da sie zu kostspielig sind, um sie in grosser Ausdehnung an einem einzelnen Institute vorzunehmen. Ich persönlich hege die Hoffnung, dass wir auf diesem oder auf ähnlichem Wege zu Aufschlüssen kommen können, die auch für die innere Medizin speziell inbezug auf die Stoffwechselanomalien von grossem Interesse sein werden.

Herr Rudolf Lennhoff (Berlin):

M. H., wenn man nicht zu opponieren hat, kann man sehr schwer der Mahnung unseres verehrten Herrn Vorsitzenden nachkommen. Indes glaube ich doch, dass es berechtigt ist, im einzelnen die Ausführungen der Herren Referenten zu ergänzen. Insbesondere sollte das Thema des Herrn Martius die Disposition zur Tuberkulose behandeln, und insofern glaube

ich, dass gerade auch die Ausführungen von Herrn Rothschild durchaus eine Ergänzung davon darstellen.

Aufgrund der Beobachtungen, die ich an meinem Kindermateriale in der Erholungsstätte vom Roten Kreuz Sadowa bei Berlin machen konnte, kann ich die Ausführungen des Herrn Rothschild durchaus bestätigen. Ich bin nicht der Ansicht von Herrn Hofbauer — wenn ich ihn richtig verstanden habe — dass der Thorax paralyticus etwas Erworbenes und nicht etwas Ererbtes sein soll. Ich glaube auch nicht, dem zustimmen zu können, dass die Entstehung des Thorax paralyticus sich so vollzieht, wie er es geschildert hat, da meiner Ansicht nach die tiefe Atmung sich nicht ausschliesslich in den oberen Partien abspielt. Ich erinnere nur daran, dass bei denjenigen Berufen, in denen ein tiefes Atmen besonders notwendig ist, wie beispielsweise beim Berufe des Sängers, der erste Unterricht damit beginnt, dass die untere Thoraxpartie insbesondere zur Atmungsübung herangezogen wird. Ich glaube, dass der Thorax paralyticus etwas Ererbtes ist, und insbesondere findet man bei Kindern den Habitus ausserordentlich häufig, und zwar überwiegend zeigen die tuberkulösen Kinder, die man ja jetzt in sehr grosser Zahl herausfindet, fast durchweg diesen Habitus. Die Beobachtungen meines Kollegen Becher, der einzige, der gleich mir eine ähnliche Anstalt leitet, decken sich fast ganz mit den meinigen in dieser Beziehung.

Ich habe nun speziell auch auf den sternalen Winkel bei diesen Kindern geachtet und habe gefunden, dass in der Tat fast überall, wo der Habitus besteht, wo bei diesem Habitus Tuberkulose vorhanden ist, der sternale Winkel ausserordentlich klein ist und die Bewegungen des Sternalgelenks an der Winkelstelle sehr gering oder fast garnicht zustande kommen. Nun habe ich auch ferner beobachtet, dass überwiegend oder zum grossen Teil diese Kinder sehr hoch geschossen sind, dass also das Missverhältnis besteht zwischen Brustumfang und Körperlänge, sowie das ja auch Gottstein kürzlich in der ersten Sitzung der neuen Gesellschaft für soziale Medizin, Hygiene und Medizinalstatistik des näheren dargelegt hat. Gottstein hat sehr exakte Nachforschungen angestellt bei dem Material von Lebensversicherungen und konnte dabei nachweisen dass von den Leuten, die aufgenommen waren, bei denen also bei der Aufnahme doch sicherlich noch keine nachweisbaren Zeichen von Tuberkulose bestanden, die sehr langen Personen, diejenigen, bei denen das Verhältnis von Brustumfang zu Körperlänge sehr gering war, eine viel grössere Zahl von Phthisikern stellten wie umgekehrt.

Herr v. Hansemann (Berlin):

M. H., ich glaube, wenn wir über die Vererbung der Disposition sprechen wollen, so können wir ausgehen von einem Schema, das mir ausserordentlich anschaulich erscheint. Herr Ziegler hat in seiner dort schematisch gegebenen Tabelle ein Symbol abgebildet, das mir zur Erklärung dessen, was ich sagen möchte, sehr geeignet erscheint, und es ist mir vielleicht erlaubt, einen Abschnitt desselben etwas umzudeuten. Herr Ziegler hat an dem Schema, das er in der Wandtafel gegeben hat, die

Verteilung der erblichen Eigenschaften von Mutter und Vater zur Anschauung gebracht durch dunkelrote und hellrote vierkantige Papierstücke. Wenn ich einmal annehme, dass die dunkelroten die Repräsentanten — ich will es ganz indifferent bezeichnen — der gesunden Eigenschaften sind und die hellroten die Repräsentanten der Eigenschaften, die zu einer Krankheitsdisposition führen, dann geben die weiteren Reihen die verschiedenen Mischungsverhältnisse, von denen der Körper der Nachkommen durchsetzt sein kann, an. Sie haben dann in der obersten Reihe, die nur aus einfarbigen Papieren besteht, das Optimum, und in der letzten Reihe, die wiederum nur aus einfarbigen besteht, das Pessimum. Dazwischen liegen die Übergänge. Die Nachkommen, die der ersten Reihe entsprechen würden, würden unter allen Umständen gesund bleiben. Die Nachkommen der zweiten Reihe würden wahrscheinlich auch gesund bleiben, können aber erkranken und heilen. Bei den Nachkommen, die der dritten Reihe entsprechen, halten sich gute und schlechte Eigenschaften die Wagschale, das sind diejenigen, bei denen die Chancen zum Krankwerden und Zugrundegehen, sowie zum Heilen die gleichen sind. In der folgenden Reihe ist dargestellt ein Zustand, bei dem die Erkrankung eintreten wird und die Aussicht auf Heilung eine sehr geringe ist. Und endlich in der letzten Reihe finden sich diejenigen zum Ausdruck gebracht, die unter allen Umständen zu Grunde gehen müssen. Die Zahl, die Herr Ziegler empirisch gefunden hat durch Würfeln, lässt sich nach dem Wahrscheinlichkeitsgesetz ausrechnen, indem man das Prinzip Quetelets anwendet, und man kommt dadurch zu der sogenannten Queteletschen Kurve, die ursprünglich für anthropologische Forschungen ausgearbeitet wurde, die sich aber, wie schon Hugo de Vries in seinem bekannten Werke über die Mutation auseinandersetzt, für diese Vererbungserscheinungen durchaus verwerten lässt und von allergrösster Bedeutung für die Erscheinung ist. Aus dieser Kurve würde sich dann für die Krankheit dasselbe ergeben, was Herr Ziegler für die Vererbung angegeben hat. Die beiden Extreme, das Optimum und Pessimum, treten am seltensten in die Erscheinung, der mittlere Durchschnitt am häufigsten, und die Übergänge liegen in der Mitte. Das würde also die theoretische Grundlage sein, wenn wir von einer Vererbung der Disposition für irgendwelche Krankheitszustände, auch für diejenigen der Tuberkulose und Phthise sprechen wollen. Und wenn wir nun Eltern haben, von denen der eine Teil phthisisch und der andere nicht phthisisch war, so würde die Mischung in der Weise bei den Kindern sich äussern, dass sich die absolut hinfälligen, die frühzeitig hinsterben, und ebenso diejenigen, die vollständig gesund bleiben, am seltensten entwickeln, während diejenigen, die gleiche Aussicht auf Heilung und Tod haben, am häufigsten in die Erscheinung treten würden. Dabei würde natürlich auch nach dem Mendelschen Gesetz die Vererbung modifiziert werden können, je nachdem die phthisische oder nicht phthisische Vererbungstendenz prävalierend oder rezessiv ist. Der endgültige Ausgang kann dann natürlich noch weiter durch äussere Umstände beeinflusst werden.

Nun, m. H., das sind die theoretischen Betrachtungen, aber es kommt doch weiter darauf an, dass man an wirklich positive Dinge herangeht.

und ich darf vielleicht für mich die Behauptung in Anspruch nehmen, dass ich selbst in der Zeit, als es noch der orthodoxen Bakteriologie gegenüber eigentlich bei Todesstrafe verboten war, ihre Dogmen auch nur in der geringsten Weise zu modifizieren, die Bedeutung der Disposition speziell für die Lungenphthise, die tuberkulöse Phthise verfochten und für bedeutungsvoll angesehen habe.

Wenn man sich fragt, was kann denn vererbt werden, was kann also von den Eltern übertragen werden, damit eine Phthise entstehe, so können das zwei Dinge sein. Das eine ist der allgemeine Ernährungszustand, von dem ich hier nicht sprechen will, das andere ist dasjenige, worauf die Herren Lennhoff, Rothschild und Hofbauer hier eingegangen sind, nämlich der sogenannte Thorax paralyticus. M. H., ich möchte vorschlagen, das nicht Thorax paralyticus zu nennen, weil das etwas voraussetzt, was eigentlich nicht darin steckt, und weil dem auch das Odium anhaftet, dass es sich da um eine Form des Thorax handelt, die erst sekundär bei schon vorhandener Lungenschwindsucht entsteht, das hat sich allmählich so herausgebildet. Ich möchte lieber von der Stenose der oberen Thoraxapertur sprechen, wie das Freund schon vor mehr als 40 Jahren ausgeführt hat und wie er es neuerdings in seinen bekannten Publikationen wieder zur Geltung gebracht hat.

Nun ist mir nicht ganz verständlich, warum die genannten Herren so um den Kernpunkt herumgegangen sind, der doch eigentlich gegeben ist, und zwar durch die Untersuchungen von Freund, der nur nebenbei hier genannt ist, obgleich er ganz besonders verdient, hier in den Mittelpunkt der ganzen Discussion gerückt zu werden, denn er hat ja gerade angegeben, was vererbt werden kann und muss, damit die Phthise entsteht. Freund hatte die Absicht, selbst herzukommen. Er ist aber leider im letzten Moment durch Krankheit daran verhindert worden. Aber ich habe Ihnen einige Präparate aus meiner Sammlung mitgebracht, die z. T. von seiner Hand angefertigt sind. Seit Jahren habe ich die Freude, dass Freund seine Untersuchungen in meinem Laboratorium anstellt, und ich habe dieselben mit der allergrössten Aufmerksamkeit verfolgt, so dass ich für die Punkte, für die ich hier eintrete, auch auf Grund meiner eigenen Untersuchungen die Verantwortung voll und ganz übernehmen kann.

Herr Rothschild hat besonders das Verhalten des Sternalwinkels in den Vordergrund gestellt. Der Sternalwinkel ist aber dasjenige, was erst sekundär sich verändert, das kommt erst später. Das primäre und was man auch angeboren finden kann und was Freund schon beim Fötus nachgewiesen hat, das ist die Stenose der oberen Brustapertur, und diese entsteht durch die Verkürzung des Knorpels der obersten Rippe. Diese Verkürzung kann eine angeborene sein oder sie kann durch Wachstumsstillstand erst nach der Geburt entstehen. Die übrigen Veränderungen, die sich dann später einstellen, speziell auch die schalenförmige Verknöcherung, sind wiederum nur sekundäre Veränderungen. Ich möchte bei dieser Gelegenheit gleich bemerken, die Anschauung, welche, wenn ich recht verstanden habe, Herr Rothschild vertreten hat, dass es eine Alterserscheinung sei, wenn die Rippenknorpel verknöchern, ist so allge-

mein ausgesprochen nicht richtig. Es gibt andere Knorpel, die im Alter verknöchern, wie die Kehlkopfknorpel, aber das Verknöchern der Rippenknorpel und speziell des ersten Rippenknorpels hängt im wesentlichen mit anderen Dingen zusammen. Darauf will ich hier nicht näher eingehen und nur kurz bemerken, dass die eigentliche Altersveränderung der Rippenknorpel in einer faserigen Umwandlung und Pigmentierung des Knorpels besteht.

Was nun die Stenose der oberen Brustapertur betrifft, so können Sie sie ganz ausgezeichnet an den hier mitgebrachten Präparaten erkennen. Vor allen Dingen sind die Gipsabgüsse von Brusträumen lehrreich, wovon ich Ihnen hier einen normalen und einen solchen mit Stenose nebeneinander stelle. Man kann da deutlich sehen, wo die Stenose sitzt, nämlich da, wo die oberste Rippe sich befindet, und das ist das Wesentliche dabei. Wenn Sie die Knorpel einer solchen Rippe mit Stenose und einer normalen Rippe miteinander vergleichen wollen, wie ich sie Ihnen hier vorlege, so wird Ihnen der Unterschied sofort auffallen. Der normale Knorpel des Neugeborenen ist etwa 2 cm, der Erwachsene hat je nach seiner Grösse um 4 cm herum. Grosse Menschen haben etwas mehr, kleinere bleiben dahinter zurück. Bei der Stenose sehen wir, dass der Rippenknorpel bis zu der Hälfte und darunter verkürzt sein kann. Dann entsteht die Stenose, und natürlich sinkt dann das Manubrium sterni ein und es bildet sich das, was Herr Rothschild den Sternalwinkel nennt, und Sie können deutlich sehen, dass das eine sekundäre Bildung ist. Die weiteren sekundären Veränderungen, die sich noch bei einer solchen Verkürzung des Knorpels einstellen können, sind neben der schon angeführten schalenförmigen Verknöcherung, die unzweifelhaft auf einen perichondritischen Reiz zurückzuführen ist, die Gelenkbildung in der ersten Rippe. Sie kann sich dicht am Manubrium entwickeln, oder auch in der Mitte des Knorpels. Wir leugnen keineswegs die Entstehung einer Gelenkbildung zwischen Manubrium und Corpus des Sternum, aber diese Gelenkbildung kommt doch nur ausnahmsweise vor und ist viel zu selten, um eine Rolle bei dem ganzen Prozess zu spielen. Wenn man viele Hunderte von Untersuchungen gemacht hat in der Weise, wie es in meinem Laboratorium geschehen ist, so sieht man, dass dieses Manubriumcorpusgelenk keine wesentliche Rolle spielt, wohl aber spielt eine grosse Rolle für die Heilung der Affektion die Gelenkbildung in der ersten Rippe, und es ist eine der konstantesten Erscheinungen bei der ganzen Angelegenheit, die man überhaupt finden kann, dass bei geheilter Spitzenphthise ein Gelenk gefunden wird, und wenn ein Gelenk vorhanden ist, auch eine geheilte Spitzenphthise gefunden wird. Gleichzeitig damit entwickelt sich eine Hypertrophie der betreffenden Muskeln, die das Bestreben haben, die obere Apertur kompensatorisch zu erweitern.

Wenn man solche Untersuchungen durchführen will, um sich selbst ein Urteil darüber zu bilden, so ist es absolut notwendig, dass man genau die Vorschriften von Freund befolgt und die Rippe mit dem Manubrium sterni in der Weise durchsägt, wie es Freund angegeben hat. Andere Methoden, wie z. B. Betrachtungen von aussen ohne aufzusägen, führen

zu zahllosen Täuschungen. Freund selbst warnt nun aber davor, in diesen Dingen ein Gesetz zu sehen, das einem mathematischen gleichkommt. Solche Gesetze kennen wir in der empirischen Naturwissenschaft überhaupt nicht. Es gibt also auch hier noch Ausnahmen, Heilungen ohne Gelenkbildung. Stenosen ohne Phthise, Gelenkbildung ohne Heilung. Aber das sind eben die Ausnahmen gegenüber der grossen Masse der Beobachtungen.

M. H.! daran lassen sich sehr weitgehende Betrachtungen anknüpfen, worauf ich aber wegen der Beschränkung an Zeit nicht eingehen kann.

Herr Turban (Davos):

M. H., wir haben heute Verschiedenes darüber gehört, worin die Anlage zur Tuberkulose, besonders zur Lungentuberkulose bestehen soll; über die Vererbung dieser Anlage aber wir haben wir Tatsächliches nicht erfahren. Nun habe ich[1]) schon vor Jahren die Vererbung eines Locus minoris resistentiae bei der Lungentuberkulose nachgewiesen: bei Mitgliedern derselben Familie, Geschwistern oder Eltern und Kindern, konnte ich in der Regel feststellen, dass die Erkrankung von derselben Seite, d. h. immer von der rechten oder immer von der linken Lungenspitze, ihren Ausgang genommen hatte. Da, wo Ausnahmen bestanden, war meist eine besondere körperliche Unähnlichkeit in den Gesichtszügen und im Habitus zwischen diesen einzelnen Familiengliedern vorhanden. Meine Beobachtungen sind durch eine Baseler Dissertation von Finkbeiner bestätigt worden.

Ich habe seither die Sache weiter verfolgt und verfüge jetzt über ein Material von einigen hundert Fällen; immer wieder hat sich mir dasselbe Resultat ergeben. so dass ich wohl glaube, hier von einer Tatsache sprechen zu müssen.

Eine Erklärung dieser Beobachtungen ergäbe sich ganz leicht aus den wertvollen Mitteilungen, die wir soeben durch Herrn von Hansemann erhalten haben: wir brauchten nur die Vererbung einer anatomischen Anlage anzunehmen, einer Verkürzung des ersten Rippenknorpels an der betreffenden Seite.

Nun, m. H., diese Tatsache scheint mir das Einzige zu sein, was wirklich auf dem ganzen Gebiete der Vererbung der Veranlagung zur Lungentuberkulose bisher feststeht, und ich glaube, die Mitteilung solcher Tatsachen wiegt schwerer als die interessantesten Theorien und die geistreichsten Spekulationen.

Herr Müller de la Fuente (Schlangenbad):

M. H., ich möchte zunächst meiner Freude darüber Ausdruck geben, dass heute von beiden Herren Referenten die Richtigkeit der Weismannschen Vererbungstheorie, von der ich auch lange überzeugt bin und

[1]) Turban, Die Vererbung des Locus minoris resistentiae bei der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose und Heilstättenwesen, Bd. I, 1900, Heft 1 u. 2.

für die ich schon verschiedentlich eingetreten bin, von so wichtiger Stelle aus betont worden ist. Insbesondere gebührt Herrn Professor Martius der Dank dafür, dass er dem Neolamarckismus in der Medizin, der bisher noch viele Anhänger zählte, heute, ich kann wohl sagen, ein Ende gemacht hat.

Ich weiss aber nicht, ob Herr Martius nicht zu weit gegangen ist, wenn er auch bei der Syphilis die Heredität negiert und nur eine kongenitale Infektion annimmt. Ich möchte in dieser Hinsicht auf einen Fall hinweisen, der vor kurzem in der Münchener Medizinischen Wochenschrift veröffentlicht wurde, stammend aus der Münchener Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten. Es handelte sich da um ein Mädchen, das polizeilich eingewiesen wurde und bei der mehrfache ärztliche Untersuchungen das Vorhandensein einer Gonorrhoe und das gänzliche Fehlen jeglicher syphilitischen Symptome konstatiert haben. Während des Aufenthaltes dieses Mädchens im Hospital stellte sich denn auch nachträglich heraus, dass die betreffende Person bei ihrer Aufnahme in den ersten Anfängen der Gravidität sich befand. Im Verlaufe dieser Gravidität, wenn ich nicht irre, im 5. Monat, trat plötzlich bei der Mutter das typische syphilitische Exanthem auf. Darauf gebar sie eine abgestorbene Frucht, die alle Anzeichen einer überstandenen Lues aufwies. Das lässt sich doch wohl nicht anders erklären, als dass die luetisch verseuchte Frucht die syphilisfreie Mutter infiziert hat. Also nicht, wie Martius annimmt, die Mutter hat die Frucht, sondern umgekehrt die verseuchte Frucht hat die bis dahin freie Mutter infiziert, und das wieder lässt sich nur dadurch erklären, dass bei dem Vater sich die syphilitische Infektion auch auf das Keimplasma direkt erstreckte und dadurch direkt der Frucht mitgeteilt wurde. Das wäre also in diesem Falle eine direkte Vererbung des syphilitischen Giftes.

Herr Aufrecht (Magdeburg):

M. H., aus der reichen Fülle von Mitteilungen, die wir heute über vererbte Anlagen und Anlagen zu Krankheiten gehört haben, bitte ich Sie um die Erlaubnis, nur zwei Punkte herausgreifen zu dürfen, und zwar, wie Sie von mir vielleicht vorweg annehmen können, betreffend die Frage der Tuberkulose. Die zwei Punkte lauten: gibt es einen ererbten Thorax paralyticus? und zweitens: gibt es eine ererbte Anlage zur Lungenphthise? Den ersten Punkt kann ich mit Kollegen Rothschild unbedingt dahin beantworten: es gibt einen ererbten Thorax paralyticus, also einen solchen, der vor jeder tuberkulösen Erkrankung besteht. Sie können sich denken, m. H., dass ich bei der Kürze der Zeit auf die einzelnen Gesichtspunkte, die meine Untersuchungen ausmachen, nicht eingehen kann. Ich will nur das Positive mitteilen und bitte Sie, selbst freundlichst die Schlüsse zu ziehen.

Ich habe bei 50 Verstorbenen zwischen dem 20. und dem 40. Lebensjahre das Sternum mitsamt der ersten Rippe herausgesägt, interessanter Weise genau so wie es Kollege von Hansemann gemacht hat, und nunmehr die Stellung der ersten Rippe zum Sternum geprüft, und ich kann

Ihnen sagen, dass ich auffälliger Weise gefunden habe, dass der paralytische Thorax um so deutlicher ausgesprochen war, je spitzer der Winkel zwischen der ersten Rippe und dem Sternum war, d. h. der nach oben offene ohnehin schon spitze Winkel war beim Thorax paralyticus noch spitzer. Den Zusammenhang zwischen diesem spitzen Winkel und den übrigen Bildungen kann ich Ihnen hier nicht auseinandersetzen.

Der zweite Punkt betrifft die Frage: gibt es eine ererbte Anlage zur Lungenphthise? M. H., so sehr ich auf dem Standpunkte stehe, dass die Kinder phthisischer Eltern in der über-, übergrossen Mehrzahl zur Acquisition der Lungenphthise in enormster Weise disponiert sind, sodass die Verhältniszahl zwischen den zur Phthise disponierten Kindern phthisischer Eltern zu Phthisikern, die aus nicht phthisischen Familien stammen, eine enorm grosse ist, muss ich — ich bitte Sie, einen Moment es von vornherein zu glauben — erklären, von einer ererbten Anlage zur Phthise ist überhaupt keine Rede, denn die Phthise der Eltern überträgt sich nicht auf die Kinder, insoweit es da zur Phthise kommt, sondern die Heredität der Kinder phthisischer Eltern besteht in der Skrophulose, und zwar wesentlich in der Skrophulose der Halsdrüsen. Und nun, m. H., in aller Kürze die Erklärung. Ich habe zuerst darauf hingewiesen, dass der käsige Tuberkel von einer Gefässwand-Erkrankung ausgeht, dass der Tuberkelbazillus überhaupt nicht inhaliert wird. Ich habe nachgewiesen, dass Tuberkelbazillen von den Tonsillen aus in die Halsdrüsen und von den Halsdrüsen in die Gefässe und von den Gefässen in die Lungengefässe gelangen. Diese Anschauung wird jetzt mehr und mehr vertreten. Kollegen und Ärzte wie Ribbert, v. Behring erklären gleichfalls, der Tuberkelbazillus wird nicht inhaliert, und darauf stützt sich meine Deutung: wenn die Drüsen bei Kindern sehr zu Schwellungen geneigt sind, wenn eine Skrophulose besteht, dann kann der Tuberkelbazillus, der von der Halsschleimhaut oder von den Tonsillen zu den Drüsen am Halse gelangt, sehr leicht zu einer Schwellung der Drüsen führen. Das Gewebe verfällt sehr leicht der Nekrose, die Tuberkelbazillen können sich in reicher Weise entwickeln, und damit in Zusammenhang steht die weitere Beförderung der Tuberkelbazillen von den Drüsen bis in die Lunge hinein.

Ich darf also nochmals erklären: so wenig ich irgend einen Anhaltspunkt habe, dass die Phthise direkt vererbt wird, so sehr bin ich der Meinung, es haben die Kinder phthisischer Eltern eine ererbte Anlage, die Skrophulose, welche sie geeignet macht, Tuberkelbazillen aufzunehmen, geeignet macht, diese Tuberkelbazillen in den Drüsen zur Vermehrung zu führen und von da aus ins Blut überzuleiten.

Ich bin überzeugt, m. H., dass Sie alle, die Sie Praktiker sind, dieser Frage daraufhin näher treten werden. Ich bin überzeugt, dass Sie vielleicht manche einzelnen Fälle nunmehr daraufhin in Ihrer Erinnerung wieder hervorrufen und sagen werden: ich habe oft genug geschwollene, stark geschwollene Halsdrüsen gesehen; mancher hat vielleicht Halsdrüsen exstirpieren lassen und eine Unmenge Tuberkelbazillen und käsige Veränderungen gefunden; und Sie werden hoffentlich zu meiner Anschauung kommen, die ich zur Zeit auf das allerbestimmteste zu vertreten mich berechtigt halte.

Herr Michaelis (Bad Rehburg):

Meine hochverehrten Herren! Ich will mich sehr kurz fassen und mir die Mahnung des Herrn Vorsitzenden zunutze machen.

Zuerst fühle ich es als alter Kämpfer auf dem Tuberkulosegebiet als eine heilige Pflicht, den beiden Herren, Ziegler und Martius, den ausserordentlichsten Dank auszusprechen; sie haben uns eine Brücke gebaut in ihren lichtvollen Auseinandersetzungen, sie haben uns wieder eine gewisse Sicherheit in unserem eigenen Hause gegeben, in welchem wir uns durch die allzu strengen modernen ätiologischen Bestrebungen sehr beengt fühlen. Ich glaube auch, dass die vielen Fachgenossen von mir, die sich hier in der Vereinigung finden, mir aus vollem Herzen in dieser Beziehung beistimmen werden.

Ich selbst bin nicht in der Lage, als einfacher praktischer Arzt diffizile uud grossartig feine Untersuchungen zu machen. Aber ich habe eins vielleicht in mancher Beziehung vor Ihnen voraus: dass ich seit 40 Jahren in meinem Bezirk ein beschäftigter Arzt bin. Es ist das also nicht eine Statistik, wie man sie häufig zusammenstellt, wo man auf die Angaben der Angehörigen angewiesen ist, sondern es ist meine eigene Beobachtung die Grundlage für das, was ich behaupte. Da habe ich also gefunden — ich nehme mir die Ermahnung zunutze und lasse das Wort hereditär weg — dass bei der Verbreitung und Vererbung der Tuberkulose in unserer Landbevölkerung die familiäre Veranlagung das ausschlaggebende Moment ist, und zwar so, dass, wenn ich das in Zahlen ausdrücken soll, wenn ich sage, es bestehen Beziehungen zwischen der Tuberkulose der Aszendenz und Deszendenz, dass diese Beziehungen ungefähr in 70 % beinahe, annähernd 70 % der überhaupt beobachteten Fälle vorhanden waren. Das ist also ein so grosser Prozentsatz, dass überhaupt von einer Zufälligkeit nicht die Rede sein kann. Ausserdem, wie gesagt, stehe ich selbst für die Beobachtungen ein. Es sind natürlich nicht enorm grosse Zahlen, aber es sind immerhin doch Zahlen, die eine gewisse Beachtung verdienen.

In vollkommener Übereinstimmung mit diesem habe ich die für mich wenigstens sehr interessante Tatsache gefunden, dass in diesen Familien, wenn beispielsweise eine Tochter aus gesunder Familie in eine solche Familie hineingeheiratet hat, diese Frau nicht in einem Falle, sondern beinahe ausnahmslos gesund blieb, und viele, die vor 40 Jahren geheiratet haben, leben noch. — Es hat sich da auch das Interessante, was hier heute auseinandergesetzt wurde, darin offenbart: der eine hat etwas mehr, der andere etwas weniger weggekriegt — wenn auch meistens die ganze Nachkommenschaft und der Gatte schliesslich an Tuberkulose zugrundegegangen sind, und wenn Sie bedenken, m. H., die kummervollen Verhältnisse, unter denen sie gelebt haben — das antihygienischste, das Sie überhaupt konstruieren können, war da vorhanden, so erscheint das Unversehrtbleiben der Stammmutter als ein Rätsel. Also so ganz einfach, wie von gewisser einseitiger Auffassung die Sache dargestellt wurde, ist sie meiner Auffassung nach nicht und ich bin wirklich den Herren von ganzer Seele dankbar, dass sie uns wieder die Sicherheit gegeben haben.

und da sehe ich gerade — ich will nicht weiter reden, um Sie nicht zu ermüden, die Zeit mahnt zum Schlusse — diese Versammlung heute als eine Etappe überhaupt in der ganzen Frage über die Anschauungen in der Tuberkulose an. Wir brauchen ja nicht wieder zu dem Alten zurückzugehen, das liegt uns fern, wir wollen sehr gern das Grosse, das uns die moderne Bakteriologie gebracht hat, in uns aufnehmen und verarbeiten, aber wir wollen uns nicht allein durch diese bakteriologischen Rücksichten bestimmen lassen, wir wollen ruhig festhalten an der klinischen Beobachtung als der Grundlage unseres Seins und Tuns.

Herr von Schrötter-Wien:

Meine verehrten Herren! Ich halte es für meine Pflicht mitzuteilen, dass ich vor mehr als zwei Jahren bei der Tuberkulosekonferenz in Kopenhagen den Antrag gestellt habe, der Frage der Disposition vom wissenschaftlichen Standpunkte aus auf den Leib zu rücken. Es handelt sich ja jetzt durchaus, m. H., nicht mehr darum, das zusammenstellen, was der Einzelne glaubt, was so viele glauben und so viele auch nicht glauben, sondern es handelt sich darum, durch wissenschaftliche Fakten den Beweis zu liefern, ob es eine angeborene Disposition gibt oder nicht. Mit ziemlicher Mühe wurde dieser mein Antrag angenommen, und es wurden Landouzy in Paris und ich selbst damit beauftragt, Forschungen in dieser viel umstrittenen Frage anzustellen. Wir sind nun dabei, erst ein Schema aufzustellen, nach dem gearbeitet werden soll, und wie ich heute zu meiner grossen Freude gesehen habe, ist ja ein ganz kolossales Material gerade in der letzten Zeit über den Gegenstand zusammengetragen worden, und zwar nicht bloss Ansichten, sondern auch recht wertvolle Fakten. Es wird sich nun darum handeln, alle diese Tatsachen entsprechend zu sichten, nach gewissen anatomischen, chemischen, biologischen Gesichtspunkten vorzugehen. Es wird sich aber vor allem darum handeln, Einigkeit in die Untersuchungsmethoden zu bringen, denn Sie sehen ja, dass die einzelnen Arbeiten mit ihren Zahlenverhältnissen, die Messungen, wie sie von dem einen und dem anderen angestellt werden, nach sehr verschiedenen Richtungen gemacht werden, sodass also die Arbeit eine sehr komplizierte ist.

Ich kann also heute unmöglich Positives beibringen. Ich halte es auch von meinem Standpunkte aus für verfrüht, heute auf die eine oder andere Ansicht irgendwie zu antworten, sondern ich werde dies mit meinen Mitarbeitern, zu denen ich bereits eine ziemliche Anzahl von Herren gewonnen habe, erst tun, wenn sich aus obigen Arbeiten bestimmte Resultate ergeben haben.

Herr Neubürger (Frankfurt a. M.):

M. H., wenn ich mir in dieser gelehrten Versammlung erlaube, das Wort zu ergreifen, so geschieht es, weil mir eine 51 jährige Praxis in den gleichen Familien als einem der beschäftigsten Ärzte Frankfurts ein Material zur Beobachtung der Krankheiten und der Erblichkeit gegeben hat, wie nur wenigen, zumal dieses Material durch die reichen Erfahrungen meines verstorbenen Schwiegervaters Dr. Emden, welcher in denselben Familien

Herr Carl Stäubli (München):

Im Anschlusse an den Vortrag des Herrn Prof. Martius möchte ich kurz erwähnen, dass ich vor 2 Jahren[1]) Untersuchungen angestellt habe über den Agglutiningehalt von Föten, die von Müttern stammten, die mit Typhus behandelt worden waren.

Ich kam, ganz in Übereinstimmung mit den Resultaten von Ehrlich bezüglich Abrin, Ricin und Tetanusantitoxin, zu folgenden Ergebnissen:

1. Dass Föten, die von agglutininhaltigen männlichen Tieren und unbehandelten Muttertieren stammten, keine Agglutinine aufweisen.
2. Dass die Jungen agglutininhaltiger Mütter ebenfalls agglutinierendes Serum besitzen.

Ferner kann ich feststellen:

3. Dass sich solche Junge verhalten wie passiv immunisierte Tiere. d. h. solche Tiere, in denen die Agglutinine nicht selbst gebildet worden sind, sondern denen agglutininhaltiges Serum injiziert worden ist.

Es gehen also die Agglutinine durch die Placenta hindurch auf die Föten über und es handelt sich nicht um eine Vererbung der Eigenschaft, Agglutinine zu bilden.

Herr Jessen (Davos):

M. H., gestatten Sie mir ganz kurz die Bemerkung, dass alles, was hier vorgebracht ist für die Begründung, dass der Thorax paralyticus eine vererbte Krankheit darstellt, mich nicht überzeugt hat. Meiner Ansicht nach ist der Thorax paralyticus eine erworbene Krankheit, eine Anschauung, die übrigens schon Cohnheim geäussert hat.

Zu dieser Anschauung bewegt mich erstens die Tatsache, dass es schwerste Fälle von Thorax paralyticus gibt, ohne dass bei den Eltern Lungentuberkulose besteht; zweitens, dass kein Kind mit einem Thorax paralyticus geboren wird. Der Thorax paralyticus entsteht in einigen Fällen bereits in Andeutungen im ersten, zweiten und dritten Lebensjahre, in anderen Fällen um die Pubertät herum. Ich glaube, dass man eine Erklärung für das Auftreten des Thorax paralyticus dann findet, wenn man sich erinnert, dass nicht nur die Lungentuberkulose, sondern jede andere Tuberkulose und die fast ubiquitär vorhandene Drüsentuberkulose imstande ist, ein Toxin zu liefern, welches diese Veränderungen an Knochen, Gelenken und Muskeln machen kann. Wir sehen diese toxische Beeinflussung der Muskeln an den Schultermuskeln bei ganz beginnender latenter Tuberkulose. Wir können ähnliche Veränderungen an den Zwischenrippenmuskeln finden, und wir finden bei dem sogenannten chronischen Rheumatismus tuberculosus Veränderungen an der Synovia der Gelenke, die also auch sehr gut an den Gelenken der ersten Rippe und des

[1]) Zentralbl. für Bakteriol. 1903 und 1904.

Sternums entstehen können, und dann jene Stenose, die Herr von Hansemann uns so anschaulich geschildert hat, hervorrufen können.

Wenn ich nun der Ansicht bin, dass der Thorax paralyticus etwas Erworbenes darstellt, so bedeutet das durchaus nicht, dass ich nicht auch annehme, dass ausser der infektiösen Ätiologie der Tuberkulose sehr wohl eine ererbte Disposition vorhanden sein kann, welche den Organismus in die Lage versetzt, dass die stattgehabte Infektion auf einem günstigen Boden zu arbeiten beginnt.

Herr Albrecht (Frankfurt a. M.):

M. H.! Entschuldigen Sie, wenn ich nach so vielen trefflichen Auseinandersetzungen auch noch ein paar Worte zu dem Theoretischen hinzufüge, das Sie zu Anfang der heutigen Sitzung gehört haben.

Herr Martius hat, wie ich glaube, uns Alle davon überzeugt, dass in der Theorie der Vererbung noch immer, wie vor langen Jahren, recht viel Geschrei und wenig Wolle vorhanden ist, und ich glaube, wir können ihm nur dankbar sein, wenn die Begriffsklärungen, die er heute ausführlich uns dargelegt hat, nun endlich auf Grund seiner Auseinandersetzung Allgemeingut werden. Denn was kann es für einen Sinn haben, wenn man z. B. von allgemeinen Vorstellungen über Zusammenhänge von Blutdrüsen oder ähnlichen Hypothesen aus theoretische Spekulationen anbringt über Vererbung; was kann es für einen Sinn haben, wenn, wie vor Zeiten »dynamische Theorien« so heute in modernem Gewande eine energetische Vererbungstheorie zur Grundlage von Erörterungen gemacht wird, die doch in erster wie in letzter Linie an die Tatsachen anzuknüpfen haben?

Ich muss allerdings bemerken, dass ich auch Herrn Martius einen kleinen Vorwurf in dieser Beziehung machen muss. Er hat den Ausdruck »Determinante«, welcher von der Weismannschen Theorie ausgehend, eine so grosse Bedeutung gewonnen hat, heute früh, wie ich meine, auch etwas zu viel und zu häufig gebraucht in der Weise, als wenn wir uns darunter etwas Bestimmtes vorstellen könnten. Erwägen wir, was Determinante, abgesehen von den Weismannschen Spekulationen, heisst, so haben wir ins Deutsche übersetzt darunter zu verstehen das Bestimmende, das heist dasjenige, was das Bestimmte, die Eigenschaft, die zum Vorschein kommt, bestimmt: mit anderen Worten, wir umschreiben damit bloss dasjenige, was wir eigentlich suchen wollen, die »Anlage«; und die Sache wird damit gewiss um nichts klarer, wenn wir das Wort ins Lateinische übersetzen. Namentlich ist es nicht etwa möglich, in einem speziellen Falle zu sagen, hier muss eine Determinante für ein bestimmtes System da sein, wie es Herr Martius für die Anlage zu Rückenmarkskrankheiten tat. Das sind ja immer nur Umschreibungen, Paraphrasen des eigentlichen Problems.

Ich möchte zur Frage der Chromosomenübertragung ein paar Worte sagen. Das eine ist ja sicher eine so fundamentale Tatsache, dass man nicht um sie herumkommt: dass die Zahl der Chromosomen spezifisch nor-

miert ist für die verschiedenen Tierarten, dass für ihre Übertragung eine ganz bestimmte und komplizierte Organisation vorhanden ist. Aber von da bis zu dem Versuche, diese genaue Übertragung für irgend eine Vererbungstheorie oder auch nur für die Annahm eder qualitativen Reduktionsteilung verwerten zu wollen, ist ein weiter Schritt; und ich glaube, dass gerade Herr von Hansemann vorhin aufs einfachste das Vage und Unbrauchbare dieser Versuche zeigte, indem er diese Spielklötzchen von Chromosomen der Zieglerschen Tafel von ganz anderen Gesichtspunkten aus in Bewegung setzte, uns an ihnen ein ganz anderes Phänomen zu illustrieren vermochte. Das ist einer der Punkte, der das Gefährliche zeigt, das in der Verwendung der Chromosomen für irgend eine Vererbungstheorie liegt. Dadurch, dass wir hier Zahlenverhältnisse vor uns haben, und dadurch, dass nach verschiedenen Richtungen, z. B. in Form der Mendelschen Regeln, auch für die Eigenschaftsverteilung wieder bestimmte Zahlenverhältnisse gegeben sind, entsteht zu leicht die täuschende Vorstellung, dass die Zahlen, die man hier in den Chromosomenzahlen, andererseits in den Eigenschaften hat, nun auch in einem tieferen und weitergehenden Sinne zusammenstimmen. Aber Sie haben selbst heute früh gehört, dass dies nicht möglich sei, und Herr Ziegler hat garnicht den Versuch gemacht, Ihnen in konkreter Weise etwa die Mendelschen Regeln auf bestimmte Notwendigkeiten in der Chromosomenverteilung zurückzuführen. Wir würden erst dann die Chromosomentheorie, die Theorie speziell der qualitativen Reduktionsteilung verwenden können, wenn wir für bestimmte quantitative Verhältnisse der Eigenschaftsübertragung bestimmte quantitative Verhältnisse in der Verteilung der Chromosomen vorfinden würden.

Also auch hier ist äusserste Zurückhaltung geboten, und wir werden weiter suchen müssen und zwar in der nüchternen Form der Tatsachensammlung und -sichtung, wie uns dies in der Frage der »Tuberkulose-Vererbung« in so schönen Fragmenten heute gezeigt worden ist.

Ich möchte aber, um nicht zu theoretisch zu bleiben, noch zwei Punkte etwas konkreterer Natur hervorheben. Es ist heute davon gesprochen worden, dass die Intoxikation des Keimes durch Alkoholismus des Vaters oder der Mutter eine erwiesene Tatsache sei. M. H., da liegt wieder eine gewisse Schwierigkeit und Unklarheit vor. Man hat jetzt die Statistik, die ja bekanntlich Jedermanns Dienerin ist, sogar herangezogen, um darzutun, dass das Stillen der Mütter nicht stattfinde in Alkoholiker-Familien usw. M. H., in all den bisherigen Ermittelungen kann ein Beweis für eine direkte Affektion des Keimes durch Alkohol nicht gefunden werden. Möglich, dass sie überhaupt nicht nachweisbar ist. Jedenfalls kommen auch in alkoholischen Familien erstens die verschiedenen und häufigen neuropathischen Elemente anderer Art der Alkoholisten für die ererbten Eigenschaften der Nachkommen in Betracht und zweitens speziell für die von Bunge so sehr hervorgehobene Unfähigkeit der Mütter zum Stillen die unglückseligen familiären Verhältnisse, wie sie häufig in Familien bei schwerer Trunksucht eines der Eltern oder beider Eltern vorliegen. Also auch hier werden wir mit Schlüssen sehr vorsichtig sein müssen und werden eben zunächst Material sammeln, um dasselbe immer wieder von neuem nach den alten Gesichtspunkten zu untersuchen.

In einer Hinsicht möchte ich ferner vielleicht positiver sein als Herr Ziegler und gewissermaßen jetzt im Gegensatze zum Vorigen, wo ich Schlüsse einzuschränken versuchte, ein Feld offenhalten, auf welchem vielleicht bestimmtere Voraussetzungen für eine wirkliche erbliche Übertragung von Eigenschaften sich ergeben werden. Die Versuche von Fischer und Anderen, welche Herr Ziegler anführte, sind vielleicht doch beweisender für eine Ubertragung wenigstens gewisser erblicher Qualitäten, als Herr Ziegler es dargetan hat. Es ist ja ein Unglück, dass bei den bekannten Fischerschen Versuchen gerade nur eine kleine Zahl der Schmetterlinge die veränderte Zeichnung zeigte: aber sie haben sie eben doch gezeigt, nachdem die Einwirkung der veränderten Temperatur erfolgt war, während sie vorher in der betreffenden Art gefehlt hatte; und sie haben sie nachher in der nicht mehr der Temperaturschädigung unterworfenen Generation wiedergezeigt. Etwas Ähnliches liegt vor in den Raupenfütterungsversuchen von Pictet, welcher bei Fütterungen mit verschiedenen Blättern bei Raupen bis in die zweite Generation, auch wenn die Fütterung wegblieb, die einmal angenomme Färbung wieder entstehen sah und sogar Mischfärbungen durch verschiedene Fütterung nacheinanderfolgender Raupengenerationen bei der drititen Generation hervorzubringen vermochte. Ähnliche Versuche liegen in geringer Anzahl wenigstens auch auf anderen Gebieten vor, und ich meine, wir müssen da doch erwägen, dass wir in den Keimzellen bezw. in den Zellen überhaupt nicht mit derart festen Zellgebäuden arbeiten, dass die Chromosomen etwa so als kleine Stäbchen oder Pünktchen durch die Keim- und Körperzellengenerationen hindurchgeführt werden, sondern dass sie vollständig verschwinden, indem seinerzeit sich wieder frische bilden; wir müssen weiter erwägen, dass die ganze Menge der spezifischen primären chemischen Sonderanlagen der Art und des Individuums in den Keimzellen enthalten sein müssen; und wenn wir nun bedenken, dass gewisse durchgreifende Formänderungen des ganzen Körpers nicht bloss in Hinsicht auf Färbungen usw. durch derart grobe Einflüsse, wie Temperatur, Fütterung, geänderten Salzgehalt des Mediums usw. hervorgerufen werden, so werden wir die Möglichkeit offen halten müssen, dass durch derartige Einflüsse auf die Keimzellen in gewisser Weise chemische Veränderungen geschaffen werden können, die eventuell eine oder mehrere Generationen, vielleicht sehr lange, sich fortsetzen können, und die dann vielleicht einmal für solche Eigenschaften, die auf die chemische Besonderheit des Keimes zurückgehen, die tatsächlichen Beweise für Vererbung erworbener Eigenschaften in limitiertem Bezirke dartun werden.

Verzeihen Sie, dass ich Sie noch so lange aufgehalten habe; aber ich meine, dass in der Vererbungslehre wie in allen anderen Wissenschaftsgebieten die wesentliche Voraussetzung, um etwas zu wissen, ist, zu wissen, wo man nichts weiss.

Herr von Hansemann (Berlin):

M. H.! Ich habe bloss ein Missverständnis aufzuklären, das Herr Jessen veranlasst hat, indem er behauptet hat, dass die Stenose der

oberen Apertur eine sekundäre, später erworbene Veränderung sei. Ich muss annehmen, dass Herr Jessen selbst nur eine geringe Anzahl von Untersuchungen in dieser Richtung gemacht hat. Wenn er, wie wir das getan haben, Hunderte von Thoraxen auch solche von neugeborenen und totgeborenen Kindern präpariert hätte, dann würde er finden, dass die Stenose angeboren sein kann oder dass sie durch späteren Wachstumsstillstand erzeugt werden kann, aber nicht ein erst auf Phthise folgender Prozess ist. Das ist auch anderswo schon behauptet worden, aber immer nur von solchen, die der Angelegenheit rein theoretisch gegenüber standen und niemals eigene anatomische Untersuchungen angestellt hatten. Wenn Herr Jessen das auf Rheumatismus tuberculosus bezieht, der zu stande gekommen sei durch Toxine der Tuberkulose, so kann schon deswegen davon gar keine Rede sein, weil die Affektion vor der Tuberkulose vorhanden sein kann in einer Zeit, wo das Individuum noch gar keine Tuberkelbazillen in sich aufgenommen hat. Also von einer Einwirkung von Toxinen der Tuberkulose auf diesen Prozess kann hier garnicht die Rede sein.

Ich möchte nur kurz Herrn Albrecht sagen: »Ich habe nicht von Chromosomen gesprochen, ich habe nur das ausserordentlich praktische Schema des Herrn Ziegler benutzt, um das andere daran zu demonstrieren.«

Herr Albrecht: Ich habe nur von Spielklötzchen gesprochen.

Herr von Hansemann: Nicht ich war es, der von Spielklötzchen sprach, sondern Herr Albrecht.

Herr Rostoski (Würzburg):

Ich möchte nur im Anschlusse an die Ausführungen von Herrn Stäubli ebenfalls eine kurze Bemerkung zu den bekannten Ehrlichschen Versuchen machen und beziehe mich dabei auf Untersuchungen, die ich kürzlich gemeinsam mit C. Funck angestellt habe. Wenn man einem Tiere, das Antikörper gebildet hat, Pilokarpin injiziert, so gelingt es, durch diese Pilokarpininjektion eine starke Steigerung der Agglutininproduktion zu bewirken. Es ist nun aber nicht nur eine Steigerung der Antikörperproduktion möglich, sondern man kann auch eine Bildung von Antikörpern von neuem veranlassen. Wenn man also einem typhusimmunen Tiere Pilokarpin injiziert, so steigert sich die Bildung der Agglutinine sehr erheblich, und wenn man wartet, bis das Tier keine Typhusagglutinine mehr hat, so gelingt es jetzt durch die Pilokarpininjektion, Typhusagglutinine von neuem zu erzeugen. Nimmt man nun ein Tier, das man nicht gegen Typhus immunisiert hat, sondern das die Typhusimmunität, wenn ich einmal so sagen darf, »ererbt« hat und wartet bei diesem Tiere so lange, bis keine Agglutinine im Blute mehr vorhanden sind, so gelingt es jetzt nicht, durch Pilokarpininjektion eine Produktion von Typhusagglutininen zu bewirken. Diese Versuche sind also auch einBeweis dafür, dass die Typhusimmunität nicht ererbt wird durch eine Übertragung durch die Fortpflanzungszellen. sondern dass es sich hier nur um eine placentare Übertragung handelt und eventuell um eine Aufnahme mit der Milch.

Herr Ziegler (Jena):

Viele der Bemerkungen, welche hier in der Discussion vorgebracht wurden, zeigen gerade die Macht der Vererbung, so dass die Referenten nur auf eine kleine Zahl von Einwürfen zu antworten haben. Ich muss mich nur gegen einige Äusserungen des Herrn Professor Albrecht wenden, welche das von mir behandelte Gebiet betreffen. Er betonte, dass man auf die Chromosomen nicht so grossen Wert legen dürfe, da sie im Ruhestadium des Kernes nicht zu sehen sind (»verschwinden«). Dagegen muss ich die Lehre von der dauernden Individualität der Chromosomen aufrecht erhalten, welche vor kurzem wieder von Boveri in klarer und einleuchtender Weise verteidigt worden ist. Die Chromosomen verwandeln sich am Ende der Mitose in kleine Bläschen, welche sich zur Bildung des Kernes zusammenfügen. Obgleich die Chromosomen im Ruhestadium des Kernes nicht zu sehen sind, müssen wir doch annehmen, dass sie als Bezirke des Kerns ihre Selbständigkeit bewahren.

Sodann hat Herr Prof. Albrecht gesagt, dass die Lehre von den Chromosomen uns in der Erkenntnis des Vererbungsvorganges um keinen Schritt vorwärts bringe. Aber da die Chromosomen für das physiologische Verhalten der Zellen während der Entwicklung von der grössten Wichtigkeit sind und als Träger der »Vererbungssubstanz« die ganze anatomische und histologische Gestaltung des Organismus bedingen, so haben wir allen Grund, in erster Linie das Verhalten der Chromosomen bei den Reifungs- und Befruchtungsvorgängen zu beachten. In der Tat lassen sich ja, wie ich gezeigt habe, manche Tatsachen der Vererbung aus diesen Vorgängen erklären.

Herr Martius (Rostock):

Meine Herren, so verlockend es für mich wäre, auf die Ausführungen der Herren Vorredner in Bezug auf den Locus minoris resistentiae der Tuberkulose genauer einzugehen, so will ich darauf verzichten, weil ich glaube, dass Sie alle ermüdet sind und wir über diese Dinge heute genug geredet haben. Ausserdem liegt ja die Sache so, dass es sich um ein Tatsachenmaterial handelt, von dem wir hoffen, dass es sich in allernächster Zeit noch wesentlich vermehren wird, denn wir werden ja binnen kurzer Zeit nach der Ankündigung des Herrn von Schrötter

(Herr von Schrötter: In kurzer Zeit nicht!)

— in kurzer Zeit nicht, aber doch in absehbarer Zeit in der Lage sein, dieses Tatsachenmaterial vor uns zu haben und uns dann über diese Frage weiter zu orientieren und dieselbe zu discutieren. Auch ich stehe selbstverständlich auf dem streng naturwissenschaftlichen Boden, dass in diesen Dingen Tatsachen das ausschlaggebende Moment darstellen werden und darstellen müssen, und wir werden ja bald sehen, was dabei herauskommt. Die Frage der Disposition zur Tuberkulose ist im Flusse und muss nun einmal durchgearbeitet und ausgetragen werden.

Was die Bemerkungen der anderen Herren zu unserem eigentlichen heutigen Thema betrifft, so muss ich mich darauf beschränken, einige

tatsächliche Irrtümer oder Missverständnisse, will ich lieber sagen, richtig zu stellen.

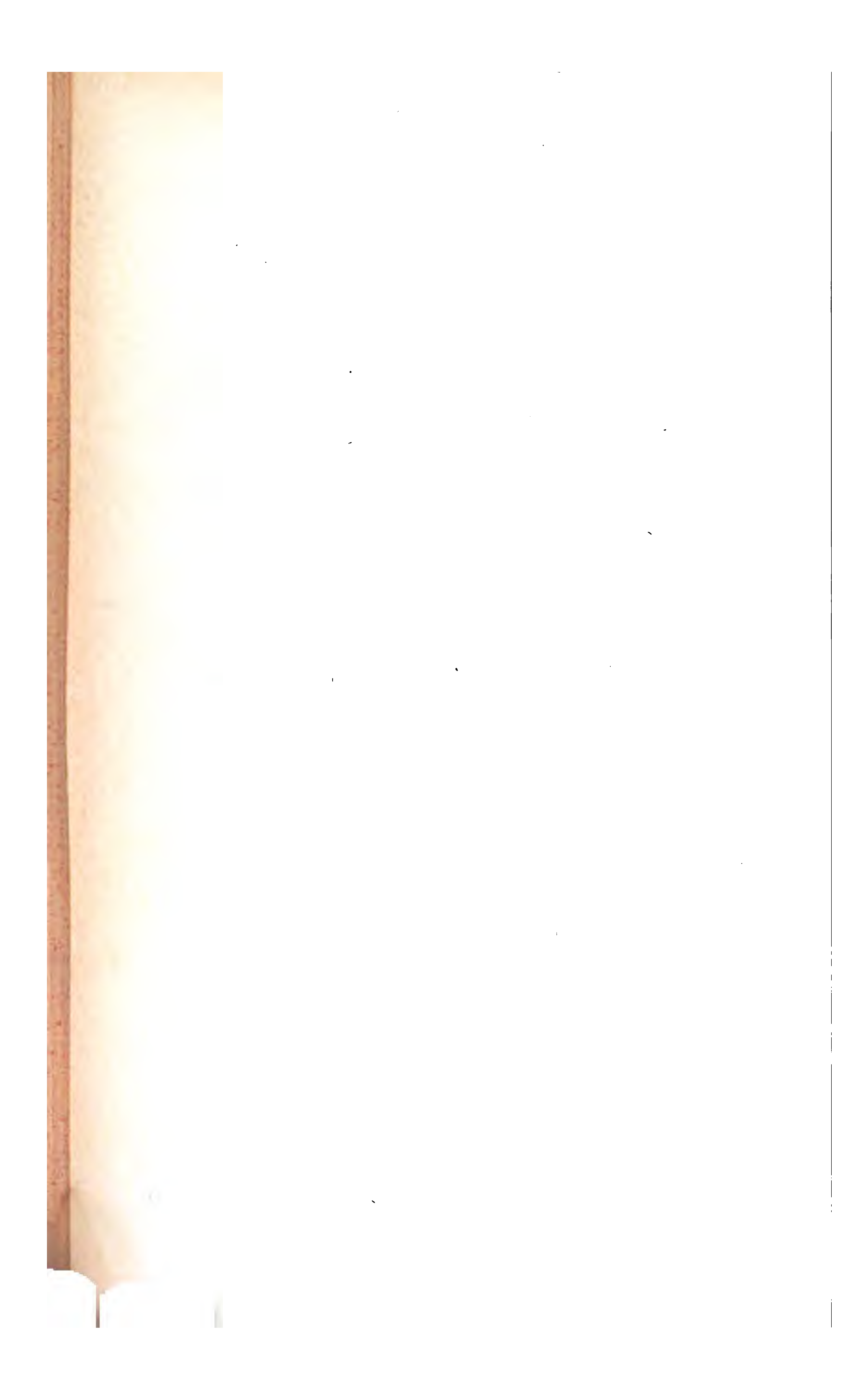
Zunächst muss ich Herrn Neubürger sagen, dass ich keineswegs in etwas — ich glaube er drückte sich so aus — harter oder übertriebener Weise das Eheverbot der Tuberkulösen gefordert habe in dem Sinne, dass die Tuberkulose oder die Anlage zur Tuberkulose vererbbar sein müsse. Die Herren werden sich erinnern, dass ich im Gegenteile ausdrücklich ausgeführt habe, dass und warum gelegentlich bei starker Belastung in der Ahnenmasse durch Amphimixis und Reduktionsteilung doch ein widerstandsfähiges Individuum herauskommen kann, dass wir garnicht in der Lage sind, im einzelnen Falle sagen zu können, unter welchen beherrschbaren Bedingungen eine echte biologische Vererbung einer ganz bestimmten Anlage stattfinden muss oder nicht.

Herrn Müller muss ich sagen, dass seine Ausführungen in Betreff der Syphilis mich wohl kaum zu widerlegen imstande sind, insofern, als das, worauf er hinauskam, zwar keine placentare Infektion der Syphilis ist, wohl aber eine germinative Infektion, und dass insofern eben gerade keine Vererbung im biologischen Sinne vorliegt. Das war ja gerade das, was ich ausführen wollte. Ob nun eine solche germinative Syphiliskeimübertragung möglich ist — diese Frage hier aufzurollen, ist selbstverständlich bei der Kürze der Zeit unmöglich. Ich darf wohl darauf aufmerksam machen, dass Mazzenauer diese Frage in letzter Zeit in Fluss gebracht hat. Soweit ich als Nichtspezialist, als reiner Internist imstande bin, in dieser Sache mir ein Urteil zu bilden oder anzumafsen, glaube ich, dass Mazzenauer Recht hat, nämlich dass es sich im wesentlichen bei angeborener oder kongenitaler Syphilis nur um eine placentare Übertragung des Giftes oder des Keimes handelt.

Meine Herren, zum Schluss bin ich Herrn Albrecht dafür dankbar, dass er es mir erleichtert hat durch seine Ausführungen, eine bestimmte Erklärung noch abzugeben. Ich würde vollkommen missverstanden sein, wenn Sie die Sache so auffassten, als wenn ich mit dem Ausdruck Krankheitsdeterminante, der heute von mir zuerst gebraucht ist — er ist bisher in der Pathologie nicht üblich gewesen —, den Schein hätte erwecken wollen, als handle es sich um ein unter dem Mikroskop ohne weiteres sichtbares und demonstrierbares materielles Etwas, wie es die Chromosome tatsächlich sind. Herr Kollege Ziegler hat sich mit grosser Berechtigung, da er die tatsächliche biologische Unterlage geben wollte, auf dieses rein materielle, ohne weiteres demonstrierbare und sichtbare Wesen der Dinge beschränkt. Ich habe in meinen Ausführungen etwas weiter gehen müssen. Wir können eben in der Pathologie ohne eine gewisse Postulierung, ohne eine gewisse Hypothese nicht auskommen, die in unserm Falle eben darin besteht, dass in der Ahnenmasse Anlagen vorhanden sind, die etwas Abständiges, vom Typus Abweichendes haben, die darum zu pathologischen Veränderungen Anlass geben. Es ist das ein Postulat, das mit Notwendigkeit aus klinischen Beobachtungen folgt. Meine Herren, so sehr wir uns auf den Boden stellen müssen und an dem Boden festhalten müssen, dass wir Tatsachen sammeln, dass wir das, was wir behaupten,

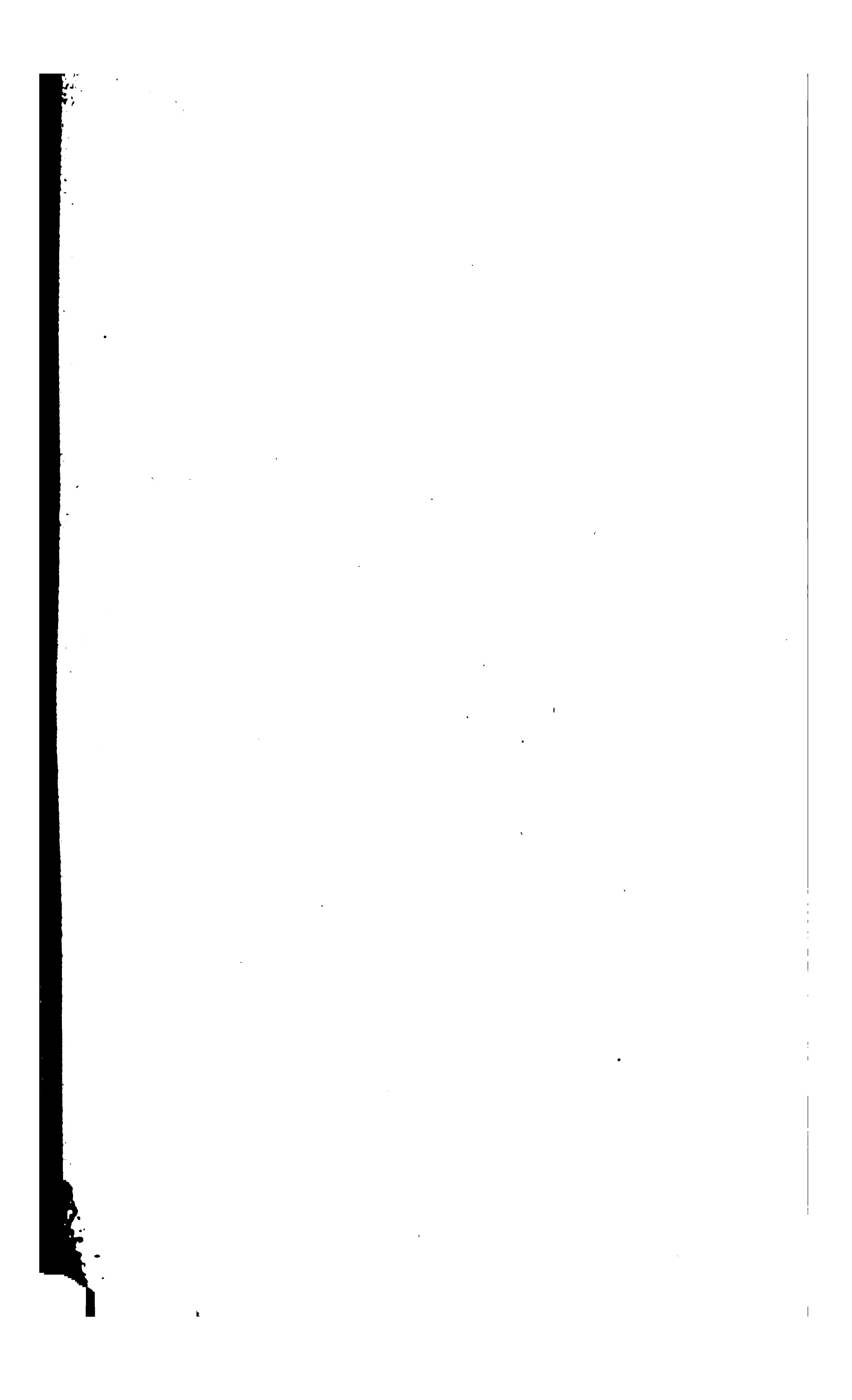
auch unter dem Mikroskope und in dem Reagensglase demonstrieren können und sollen, so kann es uns keineswegs verwehrt werden — es würde uns ja wissenschaftlich steril machen, wenn es verwehrt würde —, aus diesen Tatsachen heraus uns Vorstellungen zu bilden über die Entstehung von Lebewesen im weitesten Sinne des Wortes, über die Entstehung von Krankheitsanlagen usw. Also ich erkläre ausdrücklich, dass ich den Ausdruck Krankheitsdeterminante nur in diesem postulierten Sinne einer Krankheitsanlage gemeint wissen will, ohne deren Annahme wir eben aus klinischen Gründen und allgemein pathologischen Gründen nicht auskommen.

Damit komme ich zum Schlusse. Ich danke den Herren, dass Sie meinen etwas von den gewöhnlichen in unserer Gesellschaft discutierten Thematen abweichenden Auseinandersetzungen so geduldig und so freundlich gefolgt sind, und gebe der Hoffnung Ausdruck, dass die Anregungen, die ich habe geben wollen — und mehr als Anregungen zum Weiterdenken können und sollen es ja zunächst nicht sein — nicht ganz verloren gehen mögen.



IV.

Vorträge und Demonstrationen.



I.

Über Behandlung der gemischtzelligen Leukämie mit Röntgenstrahlen.

Von

Professor Dr. **Aug. Hoffmann** (Düsseldorf).

M. H.! Wenn man von der bisher allgemein geteilten Annahme ausgeht, dass die Leukämie eine unheilbare mehr oder weniger rasch zum Tode führende Krankheit ist, wenn man ferner berücksichtigt, dass bisher zwar sei es spontan, sei es bei interkurrenten Krankheiten oder unter einer mehr oder weniger indifferenten Therapie Remissionen der Krankheit auftraten, dass diese aber selten annähernd normalen Blutbefund brachten und noch seltener von längerer Dauer waren, dann musste der erste von Senn mitgeteilte volle therapeutische Erfolg einer Behandlung mit Röntgenstrahlen bei dieser Krankheit, wenn er sich für die Folge bewahrheitete, allgemeinem Interesse begegnen.

In der Tat sind inzwischen so zahlreiche Bestätigungen der ganz einzigartigen Einwirkung der Röntgenstrahlen auf den Blutbefund bei der Leukämie mitgeteilt, dass nicht daran zu zweifeln ist, dass weitaus die meisten Fälle von Leukämie durch methodisch angewandte Bestrahlungen in einem, was den Blutbefund und das Allgemeinbefinden angeht, günstigem Sinne beeinflusst werden können.

Die in den letzten Wochen erschienenen Zusammenstellungen von Krause, Schirmer, Wenzel und de la Camp überheben mich der Aufgabe auf die bisherige Literatur einzugehen. Sie beweisen. dass in ca. 90 % der Fälle Besserung zu verzeichnen war. Und wenn auch ein grosser Teil der inzwischen veröffentlichten Fälle — über 100 an Zahl — nicht genügende Details für eine wissenschaftliche Beurteilung erkennen lässt, so ist doch aus den bei manchen Fällen gebrachten

ausführlichen Mitteilungen schon jetzt ein Urteil insoweit ermöglicht, dass man sagen kann, es gelingt in den meisten Fällen von leukämischer Erkrankung das Blut so zu verändern, dass eine Abnahme der weissen und eine Zunahme der roten Körperchen erfolgt so wie sie bisher mit gleicher Regelmäfsigkeit und in gleicher Intensität mit keiner anderen Methode erreicht wurde. Dabei bessert sich das Allgemeinbefinden, die Milz verkleinert sich und es kann zu normalen oder doch nahezu normalen Verhältnissen kommen.

Ich selbst war bis heute in der Lage bei 6 Patienten mit Leukämie die Röntgenbehandlung anzuwenden, von welchen aber 2 als zu kurz behandelt ausscheiden müssen. Die übrigen länger behandelten, zum Teil noch in Behandlung befindlichen betrafen nur Erkrankung an gemischtzelliger sogen. myeloider Leukämie und auf diese allein sollen sich meine Ausführungen zunächst beziehen. Dabei soll nicht präjudiziert werden, dass beide Erkrankungsformen, die lymphoide und die myeloide Form, wesentlich verschieden seien — es kommen ja Übergangsformen vor — aber es scheint doch in Bezug auf die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf diese beiden Krankheitsformen ein Unterschied zu bestehen, so dass was für die eine Form gilt nicht unbedingt für die andere zutreffen muss.

Von den 4 in Betracht kommenden Fällen, welche also sämtlich gemischtzellige Leukämie zeigten, waren 3 weiblich, einer männlich. Der männliche 43 Jahre alt, die anderen 24, 47 und 47 Jahre, sämtlich verheiratet, alle in Düsseldorf wohnend, zerstreut in ganz verschiedenen Stadtgegenden. Keiner stand mit dem andern in persönlichem Verkehr.

Die Dauer der Erkrankung war in keinem Falle ganz genau festzustellen. Als Ursache kamen in 3 Fällen heftige Gemütserregungen in Betracht. Im vierten war kein ätiologisches Moment aufzufinden.

Alle zeigten myeloide Entartung des Blutes. Es fanden sich neben polynukleären, neutro- und eosinophilen und basophilen Zellen Myelocyten und einkernige Eosinophile in wechselnden Prozenten. Lymphocyten und namentlich grosse einkernige ungranulierte mit basischen Farbstoffen tingirbare Zellen waren stets in grosser Anzahl vorhanden. Normoblasten fehlten in keinem Falle. Nach dem Blutbefunde und der Milzgrösse, sowie auch nach den Allgemeinerscheinungen zu urteilen, waren die Fälle verschieden weit fortgeschritten. Der schwerste über ein Jahr lang sicher konstatierte Fall zeigte ein Zahlenverhältnis der

weissen zu den roten Blutkörperchen wie 1 : 7, die mittelschweren vielleicht 7 und 6 Monate bestehenden ein Verhältnis von 1 : 12 und 1 : 16, der leichte ca. 3 Monate bestehende 1 : 34. Die Zahl der roten Blutkörperchen war vermindert — im schwersten Fall auf 2,800000, im leichtesten auf 3,800000 — dementsprechend auch der Hämoglobingehalt.

Die Milz war stets vergrössert. Während sie in dem schwersten Falle fast $^2/_3$ des Abdomens einnahm war sie in den mittlern Fällen 23 : 19 und 30 : 20 cm gross, im leichtesten 12 : 18 cm. Druckempfindlichkeit der Knochen speziell des Sternums war in allen ausser einem mittelschweren Falle vorhanden.

Hautblutungen bestanden nur in dem leichteren und einem mittelschweren Falle. Das Allgemeinbefinden war in allen Fällen sehr gestört. Schwäche, Abmagerung, Appetitlosigkeit und Fieberregungen waren in allen Fällen vorhanden und je nach der Schwere verschieden stark ausgesprochen. In allen Fällen bestand Atembeengung.

Behandelt war nur der schwerste Fall und zwar mit Arsen innerlich und subkutan seit ca. 1 Jahre. Die 3 anderen waren noch nicht diagnostiziert, bis sie in meine Behandlung kamen.

Bei allen Fällen wurde nun neben Darreichung von Arsen (täglich 15 Tr. sol. Fowler.) die Behandlung mit Röntgenstrahlen vorgenommen. Beim ersten schwersten Fall alle 2 Tage, bei den übrigen täglich mit Ausnahme des Sonntags. Die Gesamtbehandlung betrug 7 Wochen, 3 Wochen, 5 Wochen, 2 Wochen. In Minuten ca. 300 Minuten, 350 Minuten, 430 Minuten, 210 Minuten. Die Applikationen bei den ersten Patienten wurden in jeder Sitzung so vorgenommen, dass 5 bis 7 Minuten die Milz, 5 Minuten die Oberarme und 5 Minuten die Oberschenkel bestrahlt wurden. Bei den übrigen Patienten habe ich nur die Milz — in einem Falle noch ca. 5 mal das Sternum — bestrahlt. Die Milzgegend wurde nun ca. 10—15 Minuten lang den Strahlen ausgesetzt, wobei die Applikationsstelle teils in derselben Sitzung, teils von einer Sitzung zur anderen gewechselt wurde. Sobald sich Pigmentierung zeigte und diese trat fleckweise oder diffus in allen Fällen auf, wurde die betreffende Stelle mit Blei abgedeckt. In den 2 letztenFällen wurde von vorn herein eine siebartig mit 1 cm weiten Löchern versehene runde Bleiplatte auf die Milzgegend gelegt und von Minute zu Minute ein wenig gedreht, so dass stets andere Hautstellen

von den Strahlen getroffen wurden. Das Chromoradiometer wurde nicht angewandt. Das Induktorium hatte 45 cm Funkenlänge und wurde mit Wehnelt-Unterbrecher mit 1 mm Stiftlänge betrieben. Die Spannung des primären Stromes (Gleichstrom) betrug 70 Volt, die Stromstärke 4 bis 6 Ampère. Als Röhre wurde stets die Müller'sche No. 13 verwandt und zwar möglichst hart. Die Entfernung betrug 30 und 25 cm. Die Primärspule wurde auf Walther-Schaltung 6 eingestellt. Somit war die Behandlung abgesehen von Fall 1, dem schwersten, in den übrigen Fällen ganz gleich.

Was nun die Resultate anbelangt, so war in allen Fällen schon nach der oder den ersten Behandlungen ein günstiger Einfluss auf das Allgemeinbefinden erkennbar. Die Temperatursteigerungen mit nächtlichem Schweisse sistierten. Der Appetit mehrte sich, die Atmung wurde freier, das Gehvermögen besserte sich und die Schwäche nahm ab.

Die Milz verkleinerte sich erst nach 5—10 Anwendungen und zwar zunächst im Dickendurchmesser, sie wurde platter und leichter umgreifbar am Rande; später auch im Längen- und Breitendurchmesser. Dabei wurde sie beweglicher und weicher. Ganz zur Norm zurück ging sie nur in Fall II. dem leichtesten, wo nach $3^1/_2$ Wochen die Milz nicht mehr palpabel war. Die wichtigste und auffallendste Veränderung zeigte der Blutbefund. Bei Fall I wurde alle 4 Tage, bei Fall II alle 2 Tage, in den beiden letzten Fällen täglich das Blut untersucht, sowohl frisch wie gefärbt.

In Fall I, dem schwersten, war die Einwirkung am geringsten. Die Milz nahm nur ganz unbedeutend ab, das Blut änderte sich von einem Verhältnis der weissen zu den roten von 1 : 7 auf 1 : 10. Eine sichere Einwirkung auf bestimmte Leukocytenarten war nicht festzustellen. Die Kranke ging nach Aussetzen der Behandlung an Pneumonie zu Grunde.

Anders in den übrigen nur mit und zwar längerer und intensiverer Bestrahlung der Milz behandelten Fällen. In allen trat eine mehr oder weniger rapide Abnahme der weissen und eine Zunahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes auf.

Zunächst die Mittelschweren.

Fall III. 24 jährige Frau. Vor der Behandlung, 29. II., 3,120000 rote, 236000 weisse (Verhältniszahl 1:12, Hämoglobin 55 %), darunter

Polynukleäre 55 %, Eosinophile 7 %, Basophile 4 %, Lymphocyten 9 %, Myelocyten 25 %.

Bei den von Tag zu Tag vorgenommenen Zählungen ergab sich eine zunächst rasche Abnahme der Leukocyten. (Verhältniszahl am 21. II. 1 : 16, am 22. II. 1 : 26, am 23. II. 1 : 26, 25. II. 1 : 60, 27. II. 1 : 55, 3. III. 1 : 52 etc. Am 27. III. war die Zahl auf 1 : 90 gefallen. Gesamtzahl der roten: 3630000, der weissen: 40000, Hglb. 80 %.) Daneben tritt eine wenn auch nicht so augenfällige Vermehrung der Erythrocyten ein und entsprechend steigt der Haemoglobingehalt, der also zum Schlusse 80 % gegen 55 % im Anfang betrug.

In Fall IV war die Zahl der roten Blutzellen beim Eintritt in die Behandlung 3200000, die der weissen 200000, also 1 : 16. Nach 10 Bestrahlungen die der roten 3400000, der weissen 45000, also 1 : 74. Der Hämoglobingehalt 65 resp. 72 %.

Was die Verhältnisse der einzelnen Formen der weissen Blutzellen anbetrifft, so waren in beiden Fällen die Myelocyten prozentualisch am meisten gefallen. Aber auch polynukleäre Neutrophile und Lymphzellen, ebenso wie Eosinophile zeigten entsprechenden Rückgang.

In Fall II, dem leichtesten, war aber der Blutbefund ganz besonders bemerkenswert. Zu Beginn der Behandlung am 28. X. 1904 betrug das Verhältnis der weissen zu den roten Blutzellen 1 : 34, die Gesamtzahl 3700000 resp. 110000. Auf die einzelnen Zellformen verteilten sich letztere: 62 % neutrophile Polyn., 5 % Eosinoph., 3 % Basoph., 8 % Einkern. und Lymphoc., 22 % Myelocyten.

Schon am 5. XI. 1904 war das Verhältnis 1 : 98, am 15. XI. 1 : 360, am 26. XI. 1 : 576 und blieb seitdem, also 4 Monate, ganz konstant in normalen und subnormalen Grenzen. Mitunter wurde 1 : 1000 und 1 : 1200 festgestellt. Es waren während der Leukopenie fast nur kleine polynukl. neutroph. Zellen vorhanden. Bei diesem Fall wurde 20 mal bestrahlt, insgesamt 350 Minuten, anfangs Milz und Sternum, von der 5. Sitzung an Milz allein. Beim Aussetzen der Behandlung am 23. XI., welche wegen eines auftretenden Erythemes erfolgte, waren noch 2 % Myelocyten im Blute. Vom 2. XII. an sind keine Myelocyten mehr gefunden worden. Die Verhältniszahlen am 5. III. 1905 waren: 82 % polynukleäre Neutrophile, 2 % Eosinophile, 16 % Lymphocyten, davon allerdings 7 % grosse resp. Übergangsformen. Die Gesamtzahl der roten war um diese Zeit 4200000, die der weissen

7000, also 1 : 600. Es ist also seither aus dem Blutbefunde nicht mehr die Diagnose: Leukämie zu stellen. Es erfolgte anfänglich gleich mit der Besserung des Allgemeinbefindens eine Gewichtszunahme. Der Hämoglobingehalt stieg von 75 % auf 88 %. Leider entwickelte sich aus dem Erythem sich eine Ulceration, die noch nicht geheilt ist und auf die bei der Besprechung der Nebenwirkungen noch zurückzukommen ist.

Wenn ich kurz zusammenfasse, so trat also in allen Fällen durch eine relativ kurze Behandlung mit harter Röhre (310—430 Minuten) eine rasche Besserung der Blutbeschaffenheit, ein Rückgang des Milztumors und Besserung des Allgemeinbefindens auf. Und zwar trat dies bei alleiniger Bestrahlung der Milz ein.

Wenn man die Theorie der Wirkung der Röntgenstrahlen bei der myeloiden Form der Leukämie besprechen will, so muss man von der Voraussetzug ausgehen, dass uns Sitz und Ursache der Krankheit noch gänzlich unbekannt sind. Man kennt nur ihre Symptome. Wenn diese bis zu einem Normalzustande, soweit sie erkennbar sind, gebessert wurden, so berechtigt dies gleichwohl nicht von einer Heilung der Krankheit zu sprechen, nicht einmal von einer Besserung der Krankheit — nur des Kranken dürfen wir reden. Letztere liegt aber entschieden vor.

Wie die Wirkung zustande kommt ist nicht klar gestellt. Die interessanten experimentellen Untersuchungen am normalen Tiere, wie sie Heinecke und später Milchner und Mosse und andere angestellt haben, erwiesen als zweifellos, dass die Röntgenstrahlen eine elektive Wirkung auf das lymphoide und blutbildende Gewebe haben, welches sie zum Schwinden bringen. Dasselbe rekonstruiert sich nach kürzeren Einwirkungen alsbald. Ist dieser Vorgang nun bei der Leukämie das wesentliche und heilbringende? Es wäre dann, wenn man die Frage bejahen würde, nicht zu verstehen, wie eine ausschliessliche Bestrahlung der Milz, die nicht einmal der Hauptsitz der Krankheit sein soll — der Name lienale Leukämie ist ja geradezu verpönt — diese rapide Veränderung des Blutes hervorbringt, wie in unserem Falle II. Ferner wie selbst nach Aussetzen der Behandlung noch weiterer Rückgang der Leukocyten stattfindet, wie ihn auch Joachim und Kurpjuweit beobachteten. Ferner dass Monate lang nach Abschluss der Behandlung das Blut normal bleibt. Mit theoretischen Erwägungen kommt man nicht weiter. Es muss untersucht werden, wie das Blut sich nach den einzelnen Bestrahlungen verhält. Bozzolo und Holz-

knecht (letzterer für lymphat. L.) geben an, dass einige Stunden nach der Bestrahlung die Leukocytenzahl stark vermehrt sei um dann allmählich abzusinken. Ich habe mich von einem solchen Verhalten der Leukocyten nicht überzeugen können. Bei wiederholten Zählungen 1, 3, 6 und 12 Stunden nach der Bestrahlung erhielt ich am 8. III. bei Fall III vor der Bestrahlung Verhältnis der weissen zu den roten 1 : 100, nach 3 Stunden 1 : 180, nach 12 Stunden 1 : 120, also eine schon rasch eintretende Abnahme. Ähnliche Werte bei anderen Versuchen. Jedenfalls nie Vermehrung. Vielleicht ist es bei der Lymphocyten-Leukämie anders.

Der schwebenden Frage näher zu treten gab mir Fall II Veranlassung. Da das Blut dieser Kranken nun schon seit fast 4 Monaten konstant niedrige oft zu niedrige Leukocytenzahlen zeigt, so versuchte ich festzustellen, ob und welche Einwirkung sein Serum auf das Blut eines frischen Falles von Leukämie habe und zwar des Falles IV. Der Versuch wurde so angestellt, dass einige Tropfen Blut von Fall II in einem sterilisierten Mikroreagierzylinder aufgefangen und dort nach der Gerinnung mit sterilisierter isotonischer Na Cl-Lösung ausgeschüttelt wurden. Nach Zentrifugierung wurde in eine Mallassez'schen Mischpipette eine bekannte Menge Blut von Fall IV eingebracht mit derselben Lösung verdünnt und genau so viel von der Serumlösung des Fall I zugesetzt.

Ein Kontrollversuch wurde jedesmal mit Na Cl-Lösung ohne Serumzusatz zugleich in einer 2. Pipette angesetzt. Sofort nach Umschütteln wurde der Inhalt beider Pipetten frisch und nach Antrocknung an ein Deckgläschen gefärbt untersucht. Dann wurden beide Pipetten über Nacht im Thermostaten bei 38 ° C. aufbewahrt. Am andern Tage 10—18 Stunden nachher wurde nach Umschütteln wieder sowohl frisch wie getrocknet und gefärbt untersucht.

Hierbei fand sich, dass, während das einfache nur mit Na Cl-Lösung bereitete Präparat sowohl unmittelbar nach der Mischung wie auch am andern Tage keine Abnahme der Leukocyten zeigte in dem mit Serum gemischten Präparate ein ganz bedeutender Zerfall der Leukocyten, namentlich nach Aufenthalt im Thermostaten, stattgefunden hatte. Während ohne Serumzusatz 1 : 16 Leukocyten gezählt wurden, waren in dem mit Serum versetzten Präparat nur 1 : 62 unversehrte Leukocyten vorhanden. Am frischen Präparate war der Zerfall bedeutend

besser zu sehen als an dem getrockneten. Hier fand man überall körnige Massen, freie Kerne und Kerntrümmer. Die Zahl 62 ist jedenfalls viel zu hoch gegriffen, da jeder Kernrest mitgezählt wurde. Über das Verhältnis der einzelnen Formen lässt sich nichts sicheres sagen. Jedenfalls scheinen in dem Rest die neutrophilen Polynukleären weit in der Mehrzahl zu sein. Diese Wirkung des Serums war aber nur zur Zeit der Leukopenie zu beobachten. Da der Fall später ein Ansteigen der Leukocyten zeigte bis zur Norm und auch wieder reichlich Lymphocyten, die zeitweilig fehlten, auftraten, so gelang es denn nicht mehr. diese Reaktion zu beobachten.

Es geht hieraus hervor, dass das Blut des zur Norm gebesserten Falles während der Leukopenie auf Leukocyten eines andern Falles von Leukämie zerstörend wirkt. Dass nicht alle weissen Blutkörperchen ausfallen ist selbstverständlich, denn sonst müssten auch in Fall II die weissen Blutkörperchen alle verschwunden sein. Es sind eben nur gewisse weniger widerstandsfähige Formen und wohl vornehmlich die unreifen wie die Myelocyten, welche zerstört werden. Weitere Versuche müssen hier Weiteres bringen. Vor allem wäre zu erwägen, ob Serum solcher bis zur Leukopenie veränderten Fälle bei Injektion auf andere Leukämiker günstig einwirkt. Bisher habe ich dieses Experiment nicht gewagt. So verlockend es erscheint hier auf die Ehrlich'schen Seitenkettentheorie einzugehen, so muss ich es mir versagen bis weitere Versuche diese Verhältnisse klären.

Was nun die Nebenwirkungen anbelangt, so sind mir wie fast allen Beobachtern Pigmentierungen der Haut, wo sie bestrahlt wurde, vorgekommen. Leider trat in Fall II, dem, was den Blutbefund anbetrifft. besten, eine recht böse Dermatitis nach Aussetzen der Behandlung auf. Es war die Dermatitis in ca. 3 Monaten fast geheilt, als zur Zeit der grössten Leukopenie plötzlich ein Zerfall der neugebildeten Epidermis auftrat und ein grosses speckig aussehendes Geschwür entstand.. Nachdem wieder normale Leukocytenwerte aufgetreten waren, reinigte sich die Wunde und geht nunmehr der Heilung entgegen. Dies Verhalten gibt entschieden zu denken und es scheint, dass die Leukopenie auf die Heilung der Hautverbrennung ungünstig einwirkte. Andererseits gibt zu denken, dass die starke Reaktionsfähigkeit der Haut in diesem Falle vielleicht auf eine ebenso starke individuelle Reaktionsfähigkeit der lymphoiden Organe hinweist, und

damit den, was das Blut anbetrifft, so sehr günstigen Erfolg erklärt. Für Messung der Intensität der penetrierenden Strahlenarten besitzen wir leider kein Instrument. Andererseits ist bei dem zu erwartenden Gewinne ein tödliches Leiden zu bessern, der Einsatz, ein wenn auch langwieriges schmerzhaftes Geschwür noch in Kauf zu nehmen, doch gering zu nennen.

Bei zwei Kranken bestanden vor der Behandlung zahlreiche Hautblutungen. Dieselben sind seither nicht wieder aufgetreten. Von seiten der Nieren wurde in keinem Falle Albuminurie oder Zylinder beobachtet. Die Phosphorsäureausscheidung war nicht vermehrt während der Behandlungszeit.

Schwierig ist die Bedeutung der Leukopenie zu würdigen, die beobachtet wurde. Ob sie von schädigendem Einflusse auf die Konstitution ist und vielleicht noch unbekannte Nachteile bringt, muss abgewartet werden. Eine gänzliche Aplasie des Knochenmarkes ist wohl nicht zu befürchten, da ja die Knochen nicht direkt bestrahlt werden und somit ein Zerfall des Markes nicht erfolgen dürfte. Allerdings wurden die Knochen von Seitenstrahlen getroffen, wovon ich mich durch Absuchen mit dem fluoreszierenden Schirme im Dunkeln überzeugen konnte. Trotzdem nur die Milzgegend mit abgedeckter Umgegend bestrahlt wurde, konnte man von rückwärts auf dem Schirm Schultergelenk und sogar Unterschenkelknochen erkennen.

Was nun die Schluss- und wichtigste Frage anbetrifft: haben wir in den Röntgenstrahlen ein Heilmittel für die Leukämie? so müssen wir sie dahin beantworten: Ein Beweis, dass die Leukämie auf dem Wege der Röntgenbehandlung als Krankheit geheilt werden kann, steht noch aus. Dass sie symptomatisch gebessert werden kann ist sicher. Ein unmittelbarer schwerer Schaden der Behandlung für der Verlauf der Leukämie hat sich bisher nicht ergeben. Allerdings sind inzwischen viele der anscheinend gebesserten oder fast geheilten Fälle nachher rezidiviert. Von meinen Fällen bisher keiner.

Ob die Leukämie auf diesem Wege zur Heilung resp. zu einem sehr protahierten milden Verlaufe gebracht werden kann, müssen weitere Erfahrungen, zu welchen vor allem Zeit gehört, lehren. Vorläufig muss auf dem eingeschlagenen Wege vorwärts gestrebt werden. Dabei wird vor allem eine Kontrolle der Leukocyten — zerstörenden Wirkung des Serums, wie sie hier an einem Falle festgestellt wurde, notwendig

sein. Wenn es Heinecke nicht gelang am normalen Blute nach Bestrahlung solche Vorgänge sicher nachzuweisen, so ist es bei pathologischem Blute vielleicht anders und von den Einwirkungen auf dieses hat man bei der Beurteilung therapeutischer Wirkungen auszugehen. Ob diese Einwirkungen die primäre vielleicht im Blute kreisende Noxe der Krankheit treffen, steht dahin. Es kann sehr wohl sein, dass, wenn man mit Alfr. Wolf annimmt, dass die Hyperplasie des Knochenmarkes und die myeloide Entartung der Milz vikariierende resp. kompensierende Vorgänge auf einen chemotaktischen Reiz im Blute sind, dass letzterer durch eine durch Röntgenstrahlen bedingte Veränderung des Blutes ausfällt und damit ein Anlass zur Hyperplasie der Leukocyten fortfällt. Aber wie gesagt theoretische Erwägungen führen bei dieser Frage nicht zum Ziel, darum sehe ich davon ab. Die Praxis und das Experiment müssen entscheiden.

(Bemerkung bei der Korrektur am 30. Juni: Der normale Blutbefund in Fall II hat bis jetzt [7 Monate] angehalten. Das Hautgeschwür ist fast ganz geheilt.)

II.

Zur Röntgenbehandlung der Leukämie und Pseudoleukämie.

Von

Privatdozent Dr. **Paul Krause** (Breslau).

I.

M. H.! Die Röntgentherapie der Leukämie und Pseudoleukämie ist in dem letzten Jahre nach dem Vorgange des Amerikaners Senn auch in Deutschland eifrig geübt worden. Es liegen zur Zeit Berichte über mehr als 100 Fälle vor, in der grösserer Mehrzahl allerdings nur in kurzen Mitteilungen. Durch eine ehrenvolle Aufforderung der Redaktion der „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntenstrahlen“ konnte ich die bis zum 1. Januar 1905 bekannt gewordenen Fälle in der erwähnten Zeitschrift kritisch zusammenstellen mit spezieller Berücksichtigung der experimentellen Grundlagen.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, Ihnen an der Hand von eignen Erfahrungen in gedrängter Kürze über die Leistungsfähigkeit der Röntgentherapie bei Leukämie- und Pseudoleukämiekranken zu berichten, wie ich sie durch Behandlung von 8 Leukämie- und 13 Pseudoleukämiefällen erproben konnte.

Ich gebe dabei eine möglichst objektive Darstellung, welche weder nach der guten, noch nach der schlechten Seite etwas verschweigen soll. Denn es kann kein Zweifel bestehen, dass der Sache am besten gedient wird, wenn durch scharfe Kritik eine Hervorkehrung des Schlechten, aber auch des Guten jeglicher neuen therapeutischen Methode erfolgt.

Vorweg seien einige Notizen über die angewandte Technik der Röntgenbehandlung gegeben.

In der ersten Zeit arbeitete ich mit Voltohm-Röhren, später ausschliesslich mit Müllers Wasserkühlröhren resp. Müllerröhren mit verstärkter Antikathode. Ich verwendete ausschliesslich härtere Röhren, d. h. Röhren, welche mit der Walterskala gemessen 6, 7, 8, höchstens aber 5 anzeigten. Mit weicheren Röhren wagte ich nicht zu arbeiten.

Was die Dauer der einzelnen Sitzungen anbetrifft, so ging ich in der ersten Zeit sehr vorsichtig vor. Ich begann gewöhnlich mit 10—15 Minuten und stieg allmählich bis 30 Minuten. Seitdem ich meinen Apparat und die verwandten Röhren besser kennen lernte, beginne ich jetzt gewöhnlich mit 20—30 Minuten. Längere Zeit als 30 Minuten täglich bestrahlte ich nur selten.

Es wurde zuerst die Milzgegend bestrahlt, später auch abwechselnd die langen Röhrenknochen (Arme, Beine) und das Sternum. Die Bestrahlung der Extremitäten allein scheint (nach einer Erfahrung, welche ich machte) nur eine langsame Besserung der Krankheit zu bewirken; eine Bestrahlung der Leber allein hatte keinen Effekt.

Jedenfalls ist soviel sicher, dass eine Verkleinerung des Milztumors und eine schnelle Besserung des Blutbefundes nur bei gleichzeitiger Bestrahlung der Milzgegend und der langen Röhrenknochen zu erzielen ist.

Der ausschliesslich verwandte Induktor hatte 60 cm Funkenlänge, als Unterbrecher stand ein dreistiftiger elektrolytischer zur Verfügung, ausserdem der ausserordentlich praktische Schalttisch für „Walterschaltung“, von Seifert und Co. geliefert.

In der grössten Mehrzahl der Fälle verwendete ich zur Bestrahlung Stift I. Durch Vorschaltung setze ich die primäre Stromspannung auf durchschnittlich 30 Volt herab, allerdings kommen Schwankungen von 60—90 Volt vor, welche auszuschalten z. Z. nicht möglich ist; die durch die primäre Rolle dem Induktor zugeführte Stromstärke beträgt 2—3, höchstens einmal 4 Ampère.

In dieser Weise gelang es mir, die Müllerröhren stundenlang in Betrieb zu halten. Der Härtegrad der Röhren änderte sich während der Bestrahlung, so dass eine Kontrolle mittelst der Walterskala notwendig wird, um zu vermeiden, dass die Röhren zu weich werden.

Ich weiss sehr wohl, dass leider auch auf diese Art und Weise eine genaue Messung der Intensität der Röntgenstrahlen nicht möglich

ist, vor allem nicht die derjenigen Strahlen, welche auf unter der Haut liegende Organe wirken, doch scheint mir diese Anordnung z. Z. als die sicherste, besonders empfehle ich die stete Kontrolle mittelst der Walterskala. Die Anwendung des Holzknechtschen Chromoradiometers kommt für unsere Zwecke nicht in Betracht, da wir ja nicht die auf die Haut, sondern gerade die in der Tiefe wirkenden Strahlen messen wollen.

Die Entfernung der Röhre vom bestrahlten Körperteile betrug durchschschnittlich 30—40 cm. Eine grössere Annäherung halte ich nicht für angebracht, um zu verhüten, dass die bis auf die zu bestrahlende Körperstelle mit Stanniolpapier bedeckten Patienten Funken überspringen.

Eine besondere Sorgfalt ist auf den Schutz derjenigen Körperstellen zu legen, welche von den Röntgenstrahlen nicht getroffen werden sollen. Ich verwende dazu dicke Bleiplatten, welche mit Leinwand überzogen sind, auch die Holzknechtschen Schutzdecken (Bleiplatten mit Gummiüberzug), und vor allem als bequemes, und billiges Hilfsmittel bleihaltiges Stanniolpapier, welches ich der Reinlichkeit halber in leinene Beutel einnähen lasse. Vielleicht darf ich auch hier die Warnung aussprechen, dass wir verpflichtet sind, unsere Patienten und vor allem auch unsere Diener und uns selbst vor der fortwährenden Berührung mit bleihaltigen Stoffen zu schützen, sonst könnten wir eines Tages die unangenehmen Erscheinungen der chronischen Bleiintoxikation erfahren.

Die Haut bedecke ich mit einem leinenen Tuche und habe auf diese Weise die unangenehme Hautpigmentation in meinen letzten Fällen vermieden.

Die Patienten werden am besten in ihrem Bette oder auf einem Sopha so gelagert, dass sie sich hin- und herbewegen können.

Zu grösserer Beruhigung ängstlicher Kranken trägt es bei, wenn die Belichtung bei Tageslicht vorgenommen wird. Ich nehme deshalb nach Möglichkeit die notwendigen, im dunklen Zimmer auszuführenden Messungen und die genaue Einstellung der Röhre vor und nach jeder Sitzung vor.

Was ferner die Gesamtdauer der Bestrahlung anbetrifft, so ist zur Zeit eine bestimmte Norm noch nicht aufzustellen. Da wir noch nicht wissen, wie lang-dauernde Röntgenbestrahlung wirkt, so tun

wir wohl gut, von Fall zu Fall unter voller Berücksichtigung des individuellen Krankheitsfalles eine Entscheidung zu treffen. Nach einer Belichtung von 1000 Minuten liess ich absichtlich in allen Fällen eine Pause von mehreren Wochen eintreten unter steter Kontrolle des Befundes.

II.

Was nun die klinischen Erfahrungen mit der Röntgentherapie bei Leukämiekranken anbetrifft, so erwähne ich, dass ich 6 Fälle von myelogener, 2 Fälle von lymphatischer Leukämie bisher längere Zeit behandelt habe.

Die ausführlichen Krankenberichte können hier nicht angeführt werden.

Zusammenfassend hebe ich zuerst als Wirkung der Röntgenstrahlen diejenige auf das Blut der Kranken hervor.

Am bemerkenswertesten ist die Wirkung auf die Leukocyten: die Zahl derselben ging bei 5 myelogenen und einer lymphatischen Leukämie zurück. Die zwei Fälle, bei welchen ein Zurückgehen der Leukocyten nicht beobachtet wurde, waren durch Nephritis resp. Ascites und allgemeine, hochgradige Kachexie kompliziert und wurden z. T. nicht lange genug bestrahlt. Man kann demnach sagen, dass mit Berücksichtigung der Literatur bei myelogener und wahrscheinlich auch lymphatischer Leukämie das Absinken selbst hoher Leukocytenzahlen fast regelmäfsig auftritt.

Für die Praxis wäre es wichtig, wenn wir von vornherein angeben könnten, wann voraussichtlich das Absinken der Leukocytenzahl erfolgen wird. Bisher scheint es nicht möglich zu sein, bestimmte Angaben darüber zu machen, in jedem meiner Fälle lagen individuelle Eigentümlichkeiten vor. Jedenfalls wurde ein Herabsinken bis zur Norm gewöhnlich erst nach mehreren Hundert Minuten Bestrahlungszeit beobachtet. Vielleicht gelingt es in Zukunft, wenn wir die schädigenden Einflüsse mehr, als bisher ausschalten können, durch intensivere Bestrahlung die Wirkung zu beschleunigen.

Nicht alle Leukocytenformen wurden gleichmäfsig beeinflusst, am stärksten war die Einwirkung auf die Myelocyten bei der myelogenen Leukämie, während die Lymphocyten bei der lymphatischen Form sich refraktärer verhielten. Es ist einer besonderen Hervorhebung wert, dass während der Röntgentherapie auch die prozentualische Zusammen-

setzung der Leukocyten sich insofern änderte, als die polynukleären die der pathologischen Formen allmählich überflügelte, jedenfalls scheint das bei der myelogener Leukämie regelmäfsig vorzukommen, während im Gegensatze dazu bei der lymphatischen die Lymphocyten die Übermacht behalten.

Die Zahl der Erythrocyten stieg an, in einem Falle sogar zu einer Höhe, dass wir berechtigt wären, von einer „Polycythämie" zu sprechen. Auch der Hämoglobingehalt und das spezifische Gewicht des Blutes nahm zu.

Die zweite bemerkenswerte Wirkung der Röntgentherapie bestand in dem Zurückgehen selbst riesiger Milztumoren. Verkleinerungen der Milz sind ja bei Leukämie auch ohne Röntgentherapie beobachtet worden, speziell scheinen interkurrent auftretende Infektionskrankheiten innerhalb von kurzer Zeit selbst abnorm grosse leukämische Milztumoren zum Verschwinden bringen zu können, so z. B. Typhus, Miliartuberkulose, doch ist und bleibt das ein zufälliges Ereignis — durch Röntgenbehandlung, welche lange genug fortgesetzt wird, gelingt die Verkleinerung des Milztumors anscheinend mit der Sicherheit des Experimentes. Selbst lange Zeit bestehende Milzschwellungen gingen bei genügender Dauer der Bestrahlung schliesslich zurück. In meinen Fällen erfolgte das Zurückgehen nur langsam, es vergingen 1—2 Monate, ja sogar 3—4 Monate, ehe sie einwandsfrei festgestellt werden konnte. Dass klein gewordene Tumoren wieder grösser werden können, wenn die Behandlungszeit ausgesetzt wird, habe auch ich jetzt erfahren, allerdings bei einem Falle, welcher sich frühzeitig der Behandlung entzog. In einem anderen Falle blieb die Verkleinerung bisher seit 7 Monaten bestehen, trotzdem der Kranke sich nicht mehr seitdem bestrahlen liess.

Von ferneren Wirkungen der Röntgenstrahlen ist die stetige Gewichtszunahme zu nennen, welcher gewöhnlich eine geringe Abnahme des Körpergewichtes vorhergeht. Bei einem Falle von lymphatischer Leukämie erfolgte eine starke Abnahme, welche wenigstens zum Teile durch das Zurückgehen des bestehenden starken Ödemes des linken Beines zu erklären war.

Die durch die Röntgentherapie bedingten Änderungen im Stoffwechsel sind z. Z. noch wenig studiert, in den von mir untersuchten Fällen (von myelogener Leukämie) schien mit dem Absinken der Leukocyten eine auffallend grosse Ausscheidung von Harnsäure und

Purinbasen aufzutreten. Doch habe ich diese Verhältnisse zu wenig studieren können, um Schlüsse daraus ziehen zu können.

Die subjektive Wirkung der Röntgentherapie bei Leukämikern ist innerhalb kurzer Zeit eine auffallend günstige. Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Schwäche, Müdigkeitsgefühl, Unlust zur Arbeit, Appetitlosigkeit, Mangel an Schlaf liessen bei der Patienten nach, ja verschwanden vollständig, so dass einige schon seit Monaten wieder ihrer gewohnten Beschäftigung nachgehen konnten. Auch der eine an lymphatischer Leukämie leidende Kranke wies subjektive Besserung in hohem Maſse auf, was ich deshalb hervorhebe, weil andere derartige Fälle nicht so günstig beeinflusst worden sind. Die Stimmung und das Allgemeinbefinden besserte sich regelmäſsig.

Von schädigenden Wirkungen der Röntgentherapie sei erwähnt, dass 2 Patienten ein schnell vorübergehendes Erythem der Haut über der Milzgegend bekamen, welches nach Schutz der geröteten Hautpartie heilte, ohne dass die Behandlung längere Zeit ausgesetzt zu werden brauchte. Ein Kranker zog sich eine leichte, bald verheilte Excoriation am Nabel zu, welche ebenfalls als üble Nebenwirkung zu bezeichnen ist. Ulcera der Haut traten in meinen Fällen nicht auf. Eine unbeabsichtigte, aber regelmäſsig auftretende Nebenwirkung ist die mehr oder minder starke Pigmentierung der Haut, soweit sie bestrahlt wurde. In einem Falle war sie ganz auffallend stark. Durch Bedecken mit leinenen Tüchern scheint sie vermieden werden zu können, oder wenigstens sie erscheint in geringerem Maſse.

Ob die während der Behandlung beobachteten Diarrhoeen durch Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Darmfollikel bedingt sind, ist zur Zeit noch nicht sicher zu entscheiden.

Ebenso kann während der Behandlung auftretendes Fieber bei früher afebrilen Kranken noch nicht mit Sicherheit der Röntgenbehandlung aufs Konto gesetzt werden, immerhin ist denkbar, dass durch den Zerfall der nukleïnhaltigen Leukocyten Fieber erzeugt werden kann.

Doch ist hier zu bemerken, es verschwindet aber auch bei Beginn der Behandlung bestehendes Fieber während derselben, so dass man berechtigt wäre, auch dieses Ereignis als günstige Wirkung der Röntgenstrahlen hinzustellen. Durch genaue, wiederholt vorgenommene Temperaturmessungen vor, während und nach der Bestrahlung

habe ich feststellen können, dass ein direkter Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Temperatur des Menschen nicht statthat.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass einige Patienten eine grosse Ängstlichkeit mit Pulsbeschleunigung vor und während jeder Behandlung zeigten, welche aber bald, nachdem sie sich von der Gefahrlosigkeit der Behandlung überzeugt hatten, verschwand. Einige Male klagten sie über Kopfschmerzen, Schmerzen in der Milzgegend, einmal bestand subjektives Gefühl von Reiben im Leibe, in diesem Falle konnte dasselbe auch objektiv über der Milz nachgewiesen werden.

Zusammenfassend kann ich demnach sagen, dass die Röntgenstrahlen auf die Zusammensetzung des Blutes, auf Milz- und Drüsentumoren, auf das Körpergewicht und den Stoffwechsel von Leukämiekranken eine intensive Wirkung haben, welche wir berechtigt sind, als Heilungsvorgänge zu deuten. Eine Heilung, d. h. ein dauerndes Verschwinden aller pathologischen Symptome konnte ich bisher nicht beobachten, wir sind bisher nur berechtigt, von einer regelmäfsigen, bedeutenden Besserung des Krankheitsbildes zu sprechen.

Was nun die Erfolge der Röntgentherapie bei Pseudoleukämie anbelangt, so kann ich mich an dieser Stelle kurz fassen.

Symmetrische und asymmetrische Drüsentumoren konnte ich nach Bestrahlung von mehreren hundert Minuten zum Verschwinden bringen resp. sehr erheblich verkleinern, doch hebe ich ausdrücklich hervor, dass es mir scheint, als ob das nur bei Kranken der Fall war, bei denen weder Tuberkulose, noch Syphilis, noch Lymphosarkom vorlag. Da häufig erst die anatomische Untersuchung darüber aufklären kann, so ist es zu empfehlen, durch Exstirpation einer geeigneten Lymphdrüse die Diagnose vorher zu sichern.

Bei einer Patientin mit excessiven symmetrischen Drüsenschwellungen am Halse, am Nacken, in beiden Achselhöhlen, bei welcher eine zweifellose luetische Affektion vorlag, war eine über 1300 Minuten fortgesetzte Belichtung erfolglos; ebenso blieb bei 2 Patienten mit Lymphosarkom und einem mit Tuberkulose der Lymphdrüsen (beides histologisch sicher gestellt) jede günstige Einwirkung aus.

Grosse Milztumoren bei Pseudoleukämie wurden viel weniger günstig beeinflusst, als leukämische Tumoren; in einem Falle trat

eine auffallend günstige Wirkung ein, in 3 anderen Fällen blieb sie aus.

Der Einfluss auf das Blut bestand darin, dass sich fast regelmäſsig die Zahl der Erythrocyten vermehrte (in einzelnen Fällen um mehrere Millionen), die Leukocyten blieben ungeänderrt, der Hämoglobingehalt stieg.

Die Wirkung subjektiver Art blieb auch hier nicht aus. war aber lange nicht so sehr in die Augen springend, wie bei den leukämischen Patienten.

Ich will noch hervorheben, dass jedes Drüsenpacket besonders bestrahlt werden muss, unter sorgfältigem Schutze der Umgebung: besonders bei den Hals- und Nackenpartien empfehle ich grosse Vorsicht, um Verbrennungen zu vermeiden.

Alles in allem ist auch bei symmetrischen und asymmetrischen Drüsenschwellungen pseudoleukämischer Genese eine Bestrahlung mit Röntgenstrahlen in einzelnen Fällen empfehlenswert, es gelingt beträchtliche Drüsentumoren dadurch zum Verschwinden zu bringen.

Welche Fälle sich besonders dafür eignen, muss noch weiter studiert werden. Milztumoren pseudoleukämischen Ursprunges werden weniger gut, als leukämische beeinflusst.

III.

Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut.

Von

Privatdozent Dr. **P. Linser** und Stabsarzt Dr. **E. Helber** (Tübingen).

Meine Herren! Die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut, speziell auf die weissen Blutzellen beim Menschen, kann nach den zahlreichen Mitteilungen der letzten Zeit nicht mehr bezweifelt werden. Dem Verständnisse dieser Einwirkung sind wir aber durch diese Beobachtungen nicht näher gekommen. Es ist darum auch in allen grösseren Arbeiten der letzten Zeit anerkannt worden, dass hier experimentelle Untersuchungen sehr not tun. Wir haben solche im Laufe des Winters in der Tübinger medizinischen Klinik an Tieren angestellt und über einen Teil der Ergebnisse in der soeben erschienenen Nummer der Medizinischen Münchener Wochenschrift „Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut" berichtet. Es zeigte sich, dass bereits nach mehrstündiger Bestrahlung die Leukocytenzahl im kreisenden Blute beträchtlich absinkt. Durch längere Bestrahlungen an aufeinanderfolgenden Tagen bei grösseren Tieren, bei kleinen, z. B. Ratten, schon nach einmaliger, mehrstündiger Bestrahlung gelang es völlige oder fast völlige Leukocytenfreiheit im zirkulierenden Blute zu erzielen. In erster Linie werden die Lymphocyten zerstört; erst dann folgen die übrigen Leukocytenformen. Die roten Blutkörperchen, Blutplättchen, der Hämoglobingehalt erfahren keine direkte, nennenswerte Veränderung. Diese Wirkung kommt nur den Röntgenstrahlen zu: Radium hat anscheinend keinen wesentlichen Einfluss auf das Blut, wenigstens nicht bei Ratten. Ebensowenig konnten wir bei Schweinen, Kaninchen und Ratten eine merkliche Veränderung des Blutes unter dem Eindrucke des ultravioletten Lichtes feststellen.

Wie ist diese Einwirkung der Röntgentrahlen auf das Blut zu erklären? Heineke, der sich vor allem um das Studium der Röntgenstrahlenwirkung verdient gemacht hat, sieht in der Schädigung der Leukocyten die Folge einer Beeinflussung der Leukocyten bildenden Organe. Dieser Auffassung können wir uns nicht anschliessen. Wohl fanden auch wir regelmässig Veränderungen in Milz, Knochenmark. Darmfollikeln, welche den von Heineke geschilderten entsprechen. Aber wenn man das zeitliche Auftreten der Leukocytenschädigung im Blute und der Veränderungen in genannten Organen vergleicht, so zeigt es sich, dass schwere Veränderungen im zirkulierenden Blute bereits vorhanden sind, ja dass die Leukocyten im Blute bereits völlig verschwunden sein können zu einer Zeit, wo an den Follikeln der Milz, des Darmes, wie im Knochenmarke erst der Beginn einer Verarmung an weissen Zellen erkennbar ist.

Wir sehen deshalb in dieser Verarmung der inneren Organe an Leukocyten in der Hauptsache nur einen sekundären Vorgang, hervorgerufen durch die primäre Zerstörung der Leukocyten im zirkulierenden Blute. Natürlich muss es vor allem das Blut in der Peripherie sein, das der Schädigung durch die Röntgenstrahlen unterliegt. Der Schutz der Leukocyten in den inneren Organen beruht wohl nur auf physikalischen Verhältnissen, da ein grosser Teil der Röntgenstrahlen, vielleicht gerade die spezifisch wirksamen, von der Haut absorbiert wird. Dafür spricht ja auch, dass die Raschheit der Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut etwa in umgekehrtem Verhältnisse zu der Grösse des bestrahlten Tieres steht.

Diese primäre Verarmung des zirkulierenden Blutes an Leukocyten, die, nebenbei bemerkt, auf die Gerinnungsfähigkeit des Blutes keinen nachweisbaren Einfluss ausübt, wird nicht etwa nur durch eine blosse Umlagerung der Leukocyten aus der Peripherie nach den inneren Teilen vorgetäuscht, etwa nach den Gefässen der Leber, Lunge u. s. w. Unsere mikroskopischen Untersuchungen lassen, abgesehen von den blutbildenden Organen, nirgends nennenswerte Leukocytenmengen in inneren Organen erkennen. Auch die Auswanderung der Leukocyten aus dem Organismus etwa durch die Schleimhaut der Luftwege oder durch die Harnwege können wir nach unseren Untersuchungen ausschliessen. In dem Sinne einer primären Schädigung des Blutes spricht auch die Beobachtung, dass es für den Erfolg der Bestrahlung bei

grösseren Tieren völlig gleichgültig ist, welcher Körperteil bestrahlt wird. Wir haben z. B. bei einem Hunde vor der Bestrahlung die Milz operativ entfernt und ausserdem die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Knochen der Wirbelsäule, des Kopfes und der Extremitäten durch Bleiplatten abgehalten; trotzdem stellte sich derselbe Erfolg ein wie sonst.

Auch ausserhalb des Körpers kann man deutlich die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Leukocyten beobachten. Wir konnten dies an Leukocyten aus normalem Blute, wie aus leukocytenreichen Exsudaten feststellen. Durch direkte Beobachtung eines hängenden Tropfens auf dem erwärmten Objekttische war eine Abnahme der Beweglichkeit der vorher bestrahlten Leukocyten, wie Formveränderungen im Sinne der Degeneration nachzuweisen, auch im gefärbten Präparate zeigten sich entsprechende Veränderungen. Sicher wirken also die Röntgenstrahlen unmittelbar schädigend auf die weisse Blutzelle selbst. Aber schon der rasche allgemeine Zerfall der Leukocyten im zirkulierenden Blute bei der Bestrahlung einer beliebigen kleinen Körperstelle spricht für die Mitwirkung einer leukocytenzerstörenden Substanz im Blutserum.

Dieser Vermutung entsprechend fanden sich auch Veränderungen des Blutserums bestrahlter Tiere, die für die Entstehung eines solchen Leukotoxines sprechen.

Spritzt man Blutserum eines normalen Tieres einem zweiten derselben Gattung intravenös ein, so tritt stets eine erhebliche Hyperleukocytose ein. Spritzt man dagegen Blutserum eines bestrahlten Tieres ein, so nimmt die Leukocytenzahl ab. Je intensiver die Bestrahlung stattgefunden, desto stärker ist die leukocytenzerstörende Wirkung des Blutserums, desto mehr Leukotoxine sind also in dem Blutserum enthalten. Ist dies nun die Wirkung des Serums oder der darin gelösten Zerfallstoffe der Leukocyten?

Schleudert man normales Blut auf einer elektrischen Zentrifuge mit ca. 3000 Umdrehungen p. Minute energisch aus, so erhält man ein leukocytenfreies Serum. Wird nun dieses Serum bestrahlt und intravenös injiziert, so ist die Wirkung gleich Null oder es tritt eine geringe Hyperleukocytose ein. Schleudert man normales Blut auf einer gewöhnlichen Zentrifuge mit ca. 1000 Umdrehungen nur kurze Zeit aus, so dass das

Blutserum noch eine mässige Zahl Leukocyten enthält und bestrahlt man dieses Serum, so nimmt bei intravenöser Injektion die Leukocytenzahl bei dem injizierten Tiere ab. Noch deutlicher zeigt sich dies an aseptischen Empyemen, wie man sie durch intrapleurale Injektion von Aleuronatbrei erzeugen kann. Spritzt man von dieser leukocytenreichen Flüssigkeit nach dem Abzentrifugieren anderen Tieren intravenös ein, so tritt eine Zunahme der Leukocyten ein. Wird das Exsudat aber vorher bestrahlt, so ruft seine Injektion eine erhebliche Zerstörung der Leukocyten bei anderen Tieren hervor. Wir haben dann eine sehr stark leukotoxisch wirkende Flüssigkeit vor uns. Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut ist somit eng an die Anwesenheit von Leukocyten geknüpft; aus ihrem Zerfall entsteht die leukotoxische Substanz, die sich im Blutserum vorfindet.

Wie es bei anderen Leukotoxinen bereits bekannt ist, so lässt sich auch das Röntgen-Leukotoxin durch eine Erwärmung auf 55—60° leicht inaktivieren.

Für die Entstehung solcher giftig wirkender, aus dem Zerfall der Leukocyten entstehender Produkte sprechen noch weitere Beobachtungen. Regelmäfsig fand sich bei unseren Tieren eine Nephritis. Sie bildete einen der am meisten auffallenden autoptischen Befunde bei den nach fortgesetzten Bestrahlungen eingegangenen Tieren. Die Nieren waren meist geschwollen, blutreich und hatten getrübte Schnittfläche. Auch schon während des Lebens konnten wir bei Hunden und Kaninchen nach Bestrahlungen von mehrstündiger Dauer das Auftreten von granulierten, epithelialen Zylindern von Leukocyten und Erythrocyten im Urin feststellen. Eine direkte Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Nieren liess sich durch Bedeckung der Nierengegend mit Bleiplatten ausschliessen. Die Nephritis trat auch dann in gleicher Weise ein.

Es lag nahe, die Nephritis auf eine bakterielle Einwirkung zurückzuführen, zu der die Tiere mit ihrer Aleukocytose bezw. Leukopenie vielleicht besonders disponiert waren. Aber nur bei zwei von unseren Versuchstieren konnten wir kulturell bei Verimpfung grösserer Blutmengen Bakterien im Blute nachweisen. Da diese die einzigen waren, welche Röntgengeschwüre auf der Haut bekommen hatten, so

war die Infektion wahrscheinlich nur von hier ausgegangen. Bei allen anderen Tieren war das Blut keimfrei. Hautulcerationen fehlten, wohl weil den Tieren während der Bestrahlung noch eine gewisse Bewegungsfreiheit vergönnt war und die Strahlen daher nicht immer dieselbe Körperstelle trafen. Man wird daher nicht fehlgehen, wenn man auch diese Nephritiden auf eine Einwirkung einer aus dem Blute stammenden giftigen Substanz bezieht.

Noch eine weitere Erfahrung wies auf die Annahme einer Leukotoxinbildung durch Röntgenbestrahlung hin. Setzten wir nämlich die Bestrahlung bei unseren Tieren längere Zeit hindurch fort, so zeigte die Leukocytenzahl mehrfach eine eigentümliche Kurve. Nach einem anfänglichen tiefen Abfalle oft bis zum völligen Verschwinden der Leukocyten aus dem kreisenden Blute kam es trotz fortgesetzter Bestrahlungen zu erneutem Ansteigen der Leukocytenzahl auf Werte, welche die normalen fast erreichten. Wir haben dies bei mehreren Kaninchen bestimmt beobachten können. Ein erneutes Absinken der Leukocytenzahl stellte sich dann erst ein, wenn die Tiere entsprechend dem Fortschreiten ihrer Nephritiden oder durch zufällige sekundäre Erkrankungen, Pneumonien, Bronchopneumonien schwer krank wurden. Sie gingen dann auch rasch ein. Man kann diese Erscheinung wohl kaum anders deuten, als mit der Annahme einer Immunität gegen das von uns supponierte Leukotoxin, eine Erscheinung, die sich völlig mit anderen Erfahrungen auf dem Gebiete der Blutgifte deckt. Diese Immunität war allerdings nur von kurzer Dauer und vermochte den ungünstigsten Einfluss der fortgesetzten, langdauernden Bestrahlungen nicht abzuwenden.

Interessante Befunde ergaben schliesslich noch die Embryonen bestrahlter Kaninchen. Während das bestrahlte Muttertier noch über ca. 5000 Leukocyten pro Kubikmillimeter Blut verfügte, fanden sich bei den etwas zu früh geborenen, aber lebenden Jungen nur vereinzelte Leukocyten, sowohl im Blute wie in den inneren Organen. Auch dies scheint uns für das Vorhandensein von leukotoxischen Stoffen im mütterlichen Kreislaufe zu sprechen, die auf den kindlichen Organismus übergehen.

Bei der Gleichartigkeit der Erscheinungen an verschiedenen Tierarten dürfen wir wohl annehmen, dass die auffällige therapeutische

Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Blut sich in ähnlicher Weise erklärt. Es wäre aber verfehlt, die von uns beobachteten üblen Einwirkungen auf das Tier ohne weiteres auf die therapeutische Anwendung beim Menschen zu übertragen. Im Vergleich zur Grösse des Menschen wirken die Röntgenstrahlen in der üblichen therapeutischen Dosierung wesentlich schwächer, als beim Versuchstiere. Immerhin weisen unsere Versuche darauf hin, wie sehr diese Behandlung einer vorsichtigen Abmessung bedarf.

IV.

Über Beeinflussung der Pilocarpin-Lymphocytose durch Röntgenstrahlen.

Von

Dr. G. Lefmann (Heidelberg).

Hierzu Tafel IV.

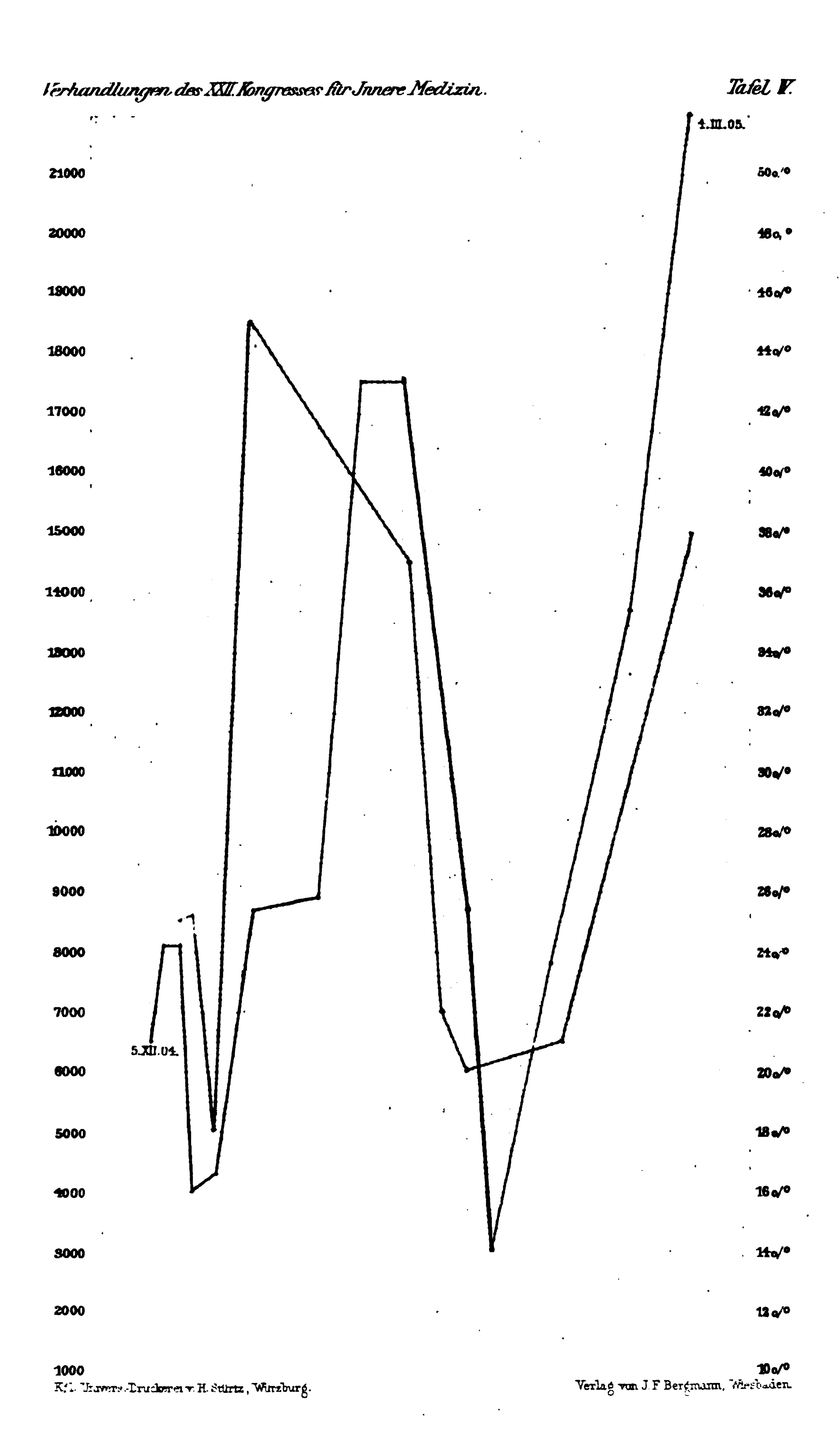
Aus zahlreichen Beobachtungen an Kranken geht hervor, dass, wie Senn[1]) entdeckt hat, die Röntgenstrahlen imstande sind, die Zusammensetzung des leukämischen Blutes zu beeinflussen. Wie diese Wirkung zustande kommt, liess sich bisher nicht genauer feststellen, hauptsächlich wohl deshalb, weil wir, in völliger Unkenntnis der Ätiologie der Leukämie, nicht imstande sind, dieselbe exprimentell zu erzeugen. Wohl aber ist es möglich, durch längere Behandlung von Tieren mit entsprechenden Giften eines der Hauptsymptome der Leukämie, eine Ansammlung von Leukocyten im Blute, herbeizuführen.

Auf Anraten von Herrn Dr. Jacoby vom pharmakologischen Institut zu Heidelberg behandelte ich Kaninchen mit Einspritzungen von Pilocarpin, wodurch, wie wir aus der Arbeit von Waldstein[2]) wissen, die Lymphocyten im Blute vermehrt werden. Aus der beigegebenen Kurve, die die Leukocytenzahl eines Tieres wiedergibt, sehen Sie, dass diese zu Anfang zwischen 7000 und 8000 schwankte, dann — vielleicht durch Veränderung der Nahrung — etwas herunterging, um darnach wieder auf die frühere Zahl zu steigen. Die Leukocytenzahl stieg alsdann durch Einspritzungen von 2 Milligramm Pilocarpin, die jeden 3. Tag wiederholt wurden, auf 17 500. Nach 4maliger Be-

---

[1]) New-York Medical Journal 1903, 18. April und Med. Record 1903, 22. Aug.
[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 17.

strahlung mit Röntgenstrahlen in Sitzungen von je 15 Minuten Dauer, ging die Zahl der weissen Blutkörperchen trotz fortgesetzter Pilocarpinbehandlung auf 3000 herunter, wie Sie das an der grünen Linie sehen, um nach Aussetzen der Röntgenstrahlen wieder auf zirka 23000 zu steigen. Die gelbe Linie gibt die Lymphocytenzahl in ihrem prozentualen Verhältnisse zur Gesamtzahl der weissen Blutkörperchen wieder, und Sie sehen, dass dieselben in ihrem Verlaufe genau dem der Kurve für die Gesamtzahl der Leukocyten entspricht, das heisst, dass die Veränderungen der Leukocytenzahl auf der Veränderung der Lymphocytenzahl beruht. Der ganz gleiche Versuch wurde an 3 anderen Kaninchen mit demselben Erfolge ausgeführt; auch hier erfolgte erst Vermehrung der Leukocyten durch Pilocarpin, dann Abnahme derselben durch Röntgenbestrahlung. Bei allen 4 Tieren konnte durch Zählung im gefärbten Präparate nachgewiesen werden, dass die Vermehrung der weissen Blutkörperchen auf Vermehrung der Lymphocyten beruhte. Dass auch die Verminderung der Leukocytenzahl durch Röntgenbestrahlung auf Abnahme der Lymphocyten zurückzuführen sei, wurde bei 2 Tieren nachgewiesen. Kontrollversuche lehrten übrigens, dass Vergleichstiere bei der gleichzeitigen entsprechenden Pilocarpinbehandlung ohne Röntgenbestrahlung den hohen Lymphocytengehalt des Blutes während der ganzen Dauer des Versuches behielten. Aus diesen Versuchen, die in ganz gleicher Weise noch wiederholt werden sollen, geht hervor, dass man imstande ist, die durch Pilocarpin hervorgerufene Lymphocytose durch Röntgenbestrahlung zur Norm zurückzubringen. Damit ist vielleicht ein Weg gegeben, an die Analyse der interessanten Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Zusammensetzung des leukämischen Blutes heranzugehen.



Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

V.

Beiträge zur Einwirkung von Sonnenlicht und Röntgenstrahlen auf die Haut des Kaninchens.

Von

Dr. **Georg Grund** (Heidelberg).

Meine Herren! Über die physiologische Wirkung der Licht- und Röntgenstrahlen, die sich in der kurzen Zeit ihrer therapeutischen Anwendung bereits zu mächtigen Heilfaktoren entwickelt haben, neuerdings auch in der inneren Medizin, ist Vieles bekannt, besonders über die Wirkung auf das nächst und intensivst betroffene Organ, auf die Haut.

Dennoch gibt es hier eine Anzahl Fragen, deren Beantwortung bis jetzt noch eine mangelhafte, teilweise eine ungenügende ist. Sie sind für beide Gattungen von Strahlen im Wesen dieselben. Die erste ist die: ist die Einwirkung auf alle Elemente der Haut eine gleichmäſsige, oder können wir irgend ein vorzugsweises Betroffensein eines derselben konstatieren? Können wir diesen Reiz, der im Übermaſse zu einer Entzündung führt, näher spezifizieren? Für die Röntgenstrahlen scheint nach zahlreichen Untersuchungen, von denen ich besonders die von Scholtz nenne, eine Degeneration der epidermalen Elemente neben einer Gefässdilatation, zeitlich das primäre zu sein, später kommen Veränderungen des kollagenen Gewebes (Unna) und der Gefässe (Gassmann) hinzu. Für das Licht dagegen scheinen mir auch die ausgezeichneten Untersuchungen von Magnus Möller auf diese Frage keine völlig ausreichende Antwort zu geben.

Die zweite Frage, mit deren Beantwortung sich auch in die erste viel Klarheit bringen liesse, beschäftigt sich mit dem unter Strahleneinwirkung sich bildenden Pigmente: wo entsteht es? entsteht es primär, oder sekundär als Folge einer Entzündung? Ich will die kolossale

Pigmentliteratur hier nicht anschneiden, sondern führe nur an, dass die Frage ob die Epidermis selbst Pigment bilden könne, wie Schwalbe, Post, Rabl meinen, oder nur besonders geartete dem Mesenchyme entstammende Zellen, sog. Chramatophoren, wie Ehrmann behauptet, immer noch nicht entschieden ist; ferner dass ausgedehnte Experimente über Lichteinwirkung auf Säugetierpigment überhaupt nicht existieren.

Die dritte Frage ist die nach der Beinflussung des Haarwachstums. Während Beobachtungen von Berthold und Finsen für eine Einwirkung des Lichtes auf dieselbe sprechen, bestreitet Schmidt neuerdings eine solche. Der Haarausfall nach Röntgenstrahlen ist bekannt. Jedenfalls aber genügen die neuerlichen Versuche, teils mit Licht (Jersild), teils mit Röntgenstrahlen (Kienböck), Alopecien zu bekämpfen, um dieser Frage Interesse zu erwecken.

Die eigenen Versuche, die ich mitteilen möchte, bezogen sich einmal auf die Lichteinwirkung. Ich ging hier von der Idee aus, eine normaler Weise durch die Behaarung dem Einflusse des Lichtes entzogene Hautstelle durch Entfernung der Haare diesem Einflusse auszusetzen. Die Methode war die denkbar einfachste: Kaninchen wurden auf dem Rücken rasiert und in einem oben offenen Käfig dem Tageslichte ausgesetzt, ohne die natürlich variierende Beleuchtungsintensität zu kontrollieren. Auf diese Weise wurden 16 Kaninchen behandelt, zur Kontrolle 7 Kaninchen nach dem Rasieren 20—26 Tage im Dunkeln gehalten, 3 von diesen dann ans Licht gesetzt. Der grösste Teil der Tiere waren gescheckte Albinos, um das Verhalten albinotischer Hautstellen neben normalen kontrollieren zu können.

Den histologischen Befund, den ich durch zahlreiche in Etappen vorgenommenen Excisionen erhob, gebe ich hier nur in aller Kürze, an anderer Stelle werde ich ihn ausführlich publizieren [1]).

Vor dem Rasieren interessierte das Verhalten des Pigmentes und der Haare. Da ist nun wichtig und Vorbedingung für meine Versuche gewesen, dass die Epidermis vollständig normaler Haut, sowohl bei ganz grauen Tieren, als auch vor allem bei grauhaarigen Stellen halbalbinostischer Tiere in einzelnen Fällen ganz, im Reste der Fälle durch weite Strecken ganz pigmentlos war. Die Cutis war

[1]) J. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie, demnächst erscheint Supplementband 1905.

stets völlig pigmentlos. Die Haare sind meist, bei manchen Tieren durchweg im Zustande des Kolben-Haares, also des ausgewachsenen unten nicht mehr pigmentierten Haares, einzelne Stellen bei den übrigen Tieren ausgenommen, wo sich Papillenhaare, also noch wachsende Haare fanden, die dann in der Wurzel an den nicht albinostischen Stellen intensiv schwarz pigmentiert waren. An diesen Stellen zeigte meist auch die Epidermis minimale Menge Pigmentes, während die Cutis ganz frei war.

Nun die Veränderungen, die bei den Tieren eintraten, die nach dem Rasieren dem Lichte ausgesetzt wurden. Das erste Bedeutungsvolle war eine bereits in den ersten Tagen beginnende, nach etwa 6 bis 8 Tagen sich mit explosionsartiger Geschwindigkeit ausbreitende Pigmentierung der Epidermis. Diese Pigmentierung beschränkt sich auf die nicht albinotischen Hautstellen und tritt in 2 Formen auf: einmal in Form von Pigmentbildung in gewöhnlichen Epidermiszellen; ausserdem in gehäufter Menge in einzelnen anscheinend verästelten Zellen, die meist in der untersten Epidermiszellschicht gelegen, in die Cutis hier und da einzelne Ausläufer senden, niemals aber aus der Epidermis selbst hinaustreten. Zwischen beiden Formen gibt es alle möglichen Übergänge. Die obersten Zelllagen der Haarbälge weisen dieselbe Pigmentbildung auf aber ohne Zusammenhang mit der Pigmentbildung im Haare selbst. Das Pigment ist stets zunächst granulär, gibt keine Hämosiderinreaktion.

Die Cutis ist bei diesem Prozesse in den auch nur irgend inbetracht kommenden benachbarten Schichten frei von Pigment, zeigt ausser einer mäſsigen Gefässdilatation und einer geringen nicht konstanten Zellvermehrung keine Veränderung.

Den mitgeteilten Befund kann ich mir nicht anders deuten, als im Sinne einer autochthonen Epidermispigmentierung. Die Hauptgründe für diese meine Auffassung sind: 1. das Auftreten von Pigment in unveränderten Epidermiszellen, ohne Andeutung einer Einschleppung von besonderen Zellarten her. 2. Das völlige Freibleiben der Cutis von den verästelten Pigmentzellen, die man ja sonst als Wanderzellen auffassen könnte. Dieses Freibleiben hat auch dann statt, wenn pigmentierte Haarbälge die Cutis schräg durchsetzen, Stellen der Cutis also dem Lichte näher liegen als

sie selbst. Die Übergangsformen machen mir eine Entstehung dieser Zellen aus normalen Epidermiszellen so gut wie sicher.

Der zweite wesentliche Befund ist der, dass in allen Fällen eine völlige Regeneration der Kolbenhaare eintritt, derart, dass nach 14 Tagen bereits vollständig neu gebildete Haare aus der Epidermis hervorzuspriessen beginnen. Die Papillenhaare wachsen unverändert weiter. Albinotische Stellen verhalten sich wie normale.

Nun die Gegenprobe: Bleiben die Tiere nach dem Rasieren im Dunkeln, so bleibt die Epidermispigmentierung meist gänzlich aus; wenn sie eintritt, dann ist sie nur minimal, mit der geschilderten nicht im entferntesten zu vergleichen.

Die Cutis zeigt eine Gefässfüllung und geringe Zellvermehrung, die hinter derjenigen der belichteten Tiere nicht deutlich zurückbleibt.

Komplizierter ist die Frage des Haarwachstumes. Die Papillenhaare wachsen stets, wenn auch langsam weiter. Eine Regeneration der Kolbenhaare trat in einem meiner 7 Fälle in vollem Umfange ein, ging aber sicher langsamer vor sich, als bei den belichteten Tieren; in 2 Fällen war sie nur eine teilweise, in 3 Fällen eine sehr beschränkte, in einem Falle blieb sie, die engste Umgebung einer Excisionsstelle ausgenommen, ganz aus. Mikroskopisch sah man dann nur einen geringen Zapfen sich an dem Kolbenhaare in die Tiefe senken, ohne Andeutung einer schon vollzogenen Haarbildung.

Wie weit können wir nun diese Befunde zur Beantwortung der anfangs gestellten Fragen verwenden. Dass die Pigmentbildung Folge der Lichteinwirkung ist, brauche ich nicht zu diskutieren. Wichtig dagegen ist, dass sie autochthon in der Epidermis auftritt, wie bereits oben ausgeführt. Hält man die kolossale Pigmentproduktion neben die nur geringe Gefässdilatation und Zellvermehrung in der Cutis, die zudem nach dem Rasieren im Dunkeln ebenso auftritt, so wird man auch sagen müssen, dass die Pigmentbildung keine sekundäre Erscheinung eines gesteigerten Saftzuflusses, sondern eine primäre Einwirkung des Lichtes darstellt.

Damit aber haben wir auch einen Teil der Antwort auf die erstgestellte Frage: Ob wir ein vorzugsweises Betroffensein eines Hautbestandteiles durch das Licht konstatieren können? Im vorliegenden Falle übt das Licht auf den Zellchemismus der Epidermis einen eigenartigen und spezifischen Einfluss aus. Ob

ausser der sichtbaren Pigmention auch noch andere Wandlungen sich vollziehen, wissen wir nicht.

Die Frage nach einer spezifischen Beeinflussung des Haarwachstums ist schwerer zu beantworten. Selbstverständlich wachsen die Haare auch im Dunkeln; wachsende Papillenhaare wachsen auch hier einfach weiter, Der Reiz des Rasierens hat auch hier vielfach ausgereicht, um eine Regeneration der Haare herbeizuführen. Aber der Einfluss des Lichtes hat sich demgegenüber als wesentlich stärker herausgestellt. Gerade in dem Falle, wo im Dunkeln gar keine Regeneration eingetreten war, genügte der Einfluss des Lichtes, um in derselben Zeit, wie sonst, völlige Regeneration herbeizuführen. Jedenfalls scheint mir der Befund genügend, um zu einer weiteren Prüfung dieses Punktes dringend aufzufordern.

Die Versuche mit Röntgenbestrahlung nur in aller Kürze. Sie fanden an 4 Tieren statt, ebenfalls partiellen Albinos, die 8—10 mal hintereinander täglich 10 Minuten mit einer weichen Röhre bei 4 bis 5 Amp. Stromstärke und 60 Unterbrechungen in der Sekunde in 20 bis 30 cm Abstand bestrahlt wurden.[1]) Zu mikroskopischer Untersuchung wurden unrasierte Hautstellen verwendet.

Der Befund war dem bei Belichtung verwandt. Auch hier autochthone Epidermispigmentierung 4—6 Tage nach Beginn der Bestrahlung auftretend, verschieden nur dadurch, dass das Pigment von vornherein die Tendenz hat, sich zu grösseren Körnern zusammenzubacken. Später Epitheldegeneration, Verödung der Haarbälge in den distalen Partien. Die Cutis kaum hyperämisch und infiltriert, anfangs stets pigmentlos, Pigment erst nach 12—14 Tagen führend, wenn zweifellose Degenerationen der epithelialen Elemente eingetreten sind, wobei ein Übertritt des Pigmentes von diesem aus in die Cutis stattzuhaben scheint.

Die Haare lockern sich wie bekannt nach 8—10 Tagen. Die Regeneration ist irregulär, in den weniger betroffenen Stellen rapide, sodass man die neuen Haare schon aus der Epidermis brechen sieht, wenn die alten kaum ausziehbar sind, an den intensiver bestrahlten Stellen langsamer, sporadisch.

[1]) Herrn Privat-Dozent Dr. H. Arnsperger bin ich für gütige Unterstützung hierbei zu lebhaftem Danke verpflichtet.

Vergleichen wir diese Befunde mit denen bei Belichtung erhaltenen, so ergeben sich auffallende Analogien: Auch hier ist die Pigmentbildung in der Epidermis nicht nur autochthon, sondern aus denselben Gründen wie dort auch primär; auch hier also die Epidermis vorzugsweise beeinflusst. Auch hier ein energischer Anreiz zur Haarneubildung. Aber überall hier baldige Degenerationserscheinungen, die dort fehlen. Ob es gelingen würde, durch minimale Dosierungen der Röntgenstrahlen einen der Lichtwirkung noch ähnlicheren Befund zu erzielen, muss ich dahingestellt bleiben lassen.

VI.

Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Kgl. pathologischen Institutes der Universität und dem Institute für Krebsforschung an der Kgl. Charité zu Berlin.

Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Bedeutung der Radioaktivität der Mineralwässer*).

Von

Peter Bergell und Adolf Bickel.

Meine Herren! Bekanntlich haben neuerliche Untersuchungen über die Zusammensetzung verschiedener Mineralwässer gelehrt, dass eine grosse Zahl dieser Quellen radioaktiv ist. Diese Radioaktivität, die in der Mehrzahl der Fälle auf der Anwesenheit von Radiumemanation beruht, ist jedoch ein flüchtiger Bestandteil der Mineralwässer und schwindet schon nach wenigen Tagen, wenn das Wasser die Quelle verlassen hat.

Da die Radioaktivität aus diesem Grunde den exportierten Wässern so gut wie vollständig fehlt, ist von verschiedenen Autoren die Vermutung ausgesprochen worden, dass der Grund, warum die Mineralwässer in der Regel nur am Quellort „voll wirksam“ seien, in ihrer Radioaktivität gesucht werden müsse. Stichhaltige Beweise hat man für diese Vermutung nicht beigebracht.

Uns lag daran, an einem Beispiel experimentell zu untersuchen, ob überhaupt durch die Anwesenheit von Radiumemanation die physiologische Wirkung der Mineralwässer beeinflusst werden kann, oder nicht.

Die Richtung der Versuche, welche die Bedeutung der Emanation für die Kochsalzthermen erweisen sollten, wurde durch folgende Resultate früherer Arbeiten gegeben.

---

*) Mit Unterstützung der Gräfin Bose-Stiftung.

Durch die Untersuchungen des einen von uns (Bickel) war die physiologische Wirkung der Kochsalzthermen — und zwar als deren Repräsentantin diejenige des Wiesbadener Kochbrunnenwassers — auf die sekretorische Magenfunktion an Pawlowschen Fistelhunden genau festgestellt. Wir besassen daher eine Grundlage, auf der wir untersuchen konnten, inwiefern durch den Gehalt an Radiumemanation die Wirkung des genannten Mineralwassers beeinflusst wird. Die Versuche Bickels wurden nämlich mit dem in den Handel kommenden Mineralwasser angestellt, das seine Emanation so gut wie ganz verloren hatte.

Durch die kürzlich erschienene Publikation von Bergell u. Braunstein ist bekannt geworden, dass die Emanation, wie man sie durch Abdestillieren von Radiumsalzlösungen bei intensiver Kühlung des Destillats erhält, das im Pankreatin enthaltene Ferment, welches die Peptidbindung spaltet, zu grösseren Leistungen aktiviert.

Die Fragestellung war also dahin gegeben, ob die Emanation im Mineralwasser gleichfalls die Funktion des Magens und zwar speziell die enzymatische steigert.

In einer ersten Serie von Experimenten studierten wir an Pawlowschen Fistelhunden (Magenblindsack mit Fistel) die Wirkung, die dasjenige Mineralwasser, dem wir Radiumemanation künstlich zugesetzt hatten, im Vergleich zu dem der Emanation beraubten Mineralwasser auf die sekretorische Magenfunktion besass. Wir bedienten uns bei der Herstellung der Emanation des Destillationsverfahrens, das Bergell und Braunstein angegeben haben. Wir zogen zum Vergleiche analoge Versuche über den Einfluss des destillierten Wassers mit und ohne Gehalt an Radiumemanation auf die Magensaftsekretion heran. Die Versuche wurden an einem Hunde mit normaler Magenschleimhaut, wie an einem Tiere mit chronischem Katarrh der Schleimhaut des grossen Magens und schwerer eitriger Entzündung der Schleimhaut des kleinen Magens nebst konsekutiver Herabsetzung der sekretorischen Funktion angestellt.

Das Ergebnis, das alle diese Versuche hatten, lässt sich dahin zusammenfassen, dass durch die Radiumemanation weder die Menge des sezernierten Saftes in konstanter Weise verändert wird, noch dass eine Steigerung der Säure und Fermentproduktion regelmäfsig ein-

tritt. Gelegentlich konnte allerdings eine Vermehrung des Säuregehaltes im Magensafte nach der Darreichung der Emanation festgestellt werden.

Eine zweite Serie von Experimenten hatte zum Vorwurf den Einfluss der Radiumemanation auf die Funktion des fertig gebildeten Magensaftes klarzustellen, und zwar studierten wir diesen Einfluss an der Eiweiss verdauenden Kraft des Magensaftes.

Die Versuchsanordnung war folgende:

Wir sammelten an den Fistelhunden eine grössere Quantität reinen Magensaftes. Der Saft wurde gut durchgeschüttelt und stellte so eine in allen Teilen gleichmäfsige natürliche Pepsinlösung dar. Jetzt wurden kleine Reagenzgläser mit je 1 ccm Saft und einem 1 cm langen Mettschen Eiweissröhrchen beschickt. Zu einem Drittel der Reagenzgläser fügte man je 1 ccm destilliertes Wasser, zu dem zweiten Drittel je 1 ccm Kochbrunnenwasser ohne Emanation und zu dem letzten Drittel endlich je 1 ccm Kochbrunnenwasser mit künstlich zugesetzter Emanation. Die mit Watte verschlossenen Reagensgläser wurden in den Brutschrank gesetzt und blieben sämtlich gleich lange (ca. 20 Stunden) darin bei 37,5° C. stehen. In anderen Versuchsreihen wurde ausserdem noch genauer der Unterschied, der zwischen der Wirkung des emanationhaltigen und des emanationfreien Kochbrunnenwassers auf die peptische Kraft des reinen Magensaftes besteht, in analoger Weise untersucht.

Die Ergebnisse aller dieser Experimente bestätigten zunächst, was wir erwartet hatten und was zum Teil seit langem durch die Arbeiten von Schmidt, Wolberg, Pfeiffer u. a. bekannt war, dass nämlich durch den Zusatz des kochsalzhaltigen Mineralwassers, das seine Emanation verloren hat, die verdauende Kraft des Magensaftes stark gehemmt wird. An neuen Tatsachen lehrten uns diese Versuche aber Folgendes:

Setzt man dem Mineralwasser Radiumemanation künstlich zu, so wird dadurch der hemmende Einfluss, der der emanationfreien Kochsalztherme auf die Pepsinwirkung innewohnt, nicht nur zum Teile wieder paralysiert, sondern es kann sogar die verdauende Kraft eines solchen Gemisches von Magensaft und Mineralwasser derart gesteigert werden, dass es die peptische Wirkung von Kontrollproben, die an

Stelle des emanationhaltigen Mineralwassers mit destilliertem Wasser angesetzt sind, weit übertrifft.

Diese Versuche, welche wir ebensowohl mit dem reinen Magensafte der Fistelhunde, als auch mit reinem menschlichen Magensaft, der von einem Kinde mit kompletter Osophagusstenose und operativer Magenfistel gewonnen war, anstellten, beweisen, dass durch die Radiumemanation der die eiweissverdauende Kraft des Magensaftes hemmende Einfluss der Kochsalzthermen mehr oder weniger vollständig wieder paralysiert wird, dass die Emanation, wie wir es ganz allgemein bezeichnen wollen, eine Aktivierung des Pepsines herbeiführt. Denn dieselbe Menge Pepsin verdaut in der Zeiteinheit mehr Eiweiss, wenn Radiumemanation gegenwärtig ist, als wenn die Emanation fehlt. Wie aus dem Wechsel der Mengen des verdauten Eiweisses bei sonst gleicher Anordnung der Emanationsversuche hervorgeht, spielen dabei gewisse quantitative Verhältnisse, die den Zusatz an Emanation betreffen, eine Rolle, aber nach allem, was wir über die Beeinflussung von Fermenten durch andere Körper in diesem Sinne wissen, ist das selbstverständlich.

Da alle bisher erwähnten Versuche lediglich mit Mineralwasser angestellt waren, das künstlich einen Zusatz an Emanation erfahren hatte, war es wünschenswert, zu untersuchen, ob gleiches auch für das Wasser gelte, das die natürliche Emanation besitzt; mit anderen Worten, es musste festgestellt werden, ob Kochbrunnenwasser, das der Quelle frisch entnommen ist, die Eiweissverdauung weniger hemmt als Kochbrunnenwasser, das bereits seit mehreren Tagen, Wochen oder Monaten die Quelle verlassen hat. Die Anordnung war bei dieser dritten Serie von Experimenten die nämliche wie bei den zuletzt genannten Versuchen. Es wurde der Einfluss gleicher Quantitäten Mineralwassers auf die verdauende Kraft gleicher Mengen Magensaftes bestimmt. Es stand uns einmal Kochbrunnenwasser zur Verfügung, das man unmittelbar oder ca. 28—30 Stunden vor Beginn der Versuche der Quelle entnommen hatte, und für die Kontrollbestimmungen benutzten wir Wasser, das einige Wochen oder Monate früher abgefüllt und exportiert worden war.

Der Ausfall dieser Versuche tritt ergänzend dem Ergebnis an die

Seite, zu dem die Experimente mit künstlichem Emanationszusatze zu dem Mineralwasser geführt hatten: Das der Quelle frisch entnommene Wasser, das noch im Besitze seiner natürlichen Radioaktivität ist, wirkt im Vergleiche zu dem Wasser, das bereits längere Zeit, seit Tagen und Wochen, die Quelle verlassen und seine Emanation eingebüsst hat, fördernd auf die Eiweiss verdauende Kraft des reinen Magensaftes. Mit dem Schwinden der Radioaktivität des Mineralwassers wächst sein hemmender Einfluss auf die peptische Eiweissverdauung.

Wenn wir alle die Einzelheiten, welche die experimentelle Untersuchung über den Einfluss der Kochsalzthermen auf die gastrischen Funktionen zu Tage gefördert hat, zusammenfassen, so erkennen wir, dass die pharmacodynamische Wirkung eines solchen natürlichen Mineralwassers sich aus verschiedenen Komponenten zusammensetzt.

Da haben wir zunächst das, was man als Salzwirkung bezeichnen kann. Sie dokumentiert sich nach den Untersuchungen, über die der eine von uns (Bickel) Ihnen in seinem Vortrage über den Einfluss von Kochsalzthermen auf die Magensaftsekretion noch berichten wird, darin, dass das in den Magen eingeführte kochsalzhaltige Mineralwasser an sich schon die Schleimhaut zur Sekretion in bescheidenem Maße anregt, für die Saftbildung einen günstigen Boden schafft, vor allen Dingen aber die Magenwand befähigt, auch dann noch auf die spezifischen Reize, die in der Nahrungszufuhr für die Drüsen gegeben sind, mit erhöhter Saftproduktion und gesteigerter Säurebildung zu antworten, wenn das Wasser selbst den Magen bereits zum grössten Teile oder ganz verlassen hat.

Eine andere Komponente, aus der sich die physiologische Wirkung des natürlichen Mineralwassers zusammensetzt, ist die Radioaktivität des Wassers. Durch sie wird die peptische Wirksamkeit des Magensaftes gesteigert. Der der Salzwirkung angehörige, die Eiweissverdauung hemmende Einfluss des Wassers wird durch die Emanation zum Teile wieder paralysiert.

Wir sind uns wohl bewusst, dass in diesen wenigen Befunden, die uns die experimentelle Untersuchung bislang an die Hand gab, die Analyse der pharmacodynamischen Wirkung der Kochsalzthermen nicht erschöpft ist.

Unsere Experimente geben nur Beispiele dieser neuen Analytik.

Die Komposition der Salze in den Mineralwässern ist seit langen Jahren Gegenstand der chemischen Analyse. Diese Analyse behandelt ein beständiges Material.

Die flüchtige Emanation stellt aber, wie sie sahen, einen nicht minder integrierenden Bestandteil der Mineralwässer dar, einen Bestandteil, der nur am Quellorte vollständig vorhanden ist.

Wollen wir die Bedeutung beider Faktoren für den Körper und in ihrer gegenseitigen Beeinflussung studieren, so bedürfen wir der experimentellen Methode und müssen eventuell durch Verstärkung des einen oder anderen, so z. B. durch den Zusatz reiner Emanation zu dem natürlichen Mineralwasser die ihr zukommende Wirkung derartig steigern, dass die Resultate der Analyse gewissermafsen in der Projektion uns vergrössert vor Augen geführt werden.

VII.

Über die Bedeutung der Radiumemanation und ihre Anwendung.

Von

Dr. **A. Braunstein** (Moskau).

P. und S. Curie haben zuerst die Beobachtung gemacht, dass jede Substanz, die sich einige Zeit in der Nähe eines radiumhaltigen Salzes befindet, selbst radioaktiv wirkt. Die so entdeckte neue Erscheinung: induzierte Radioaktivität genannt, wird von Roserford so erklärt, dass das Radium ausser den α-, β- und γ-Strahlen ständig einen gasförmigen Körper aussendet, welcher diese Erscheinung hervorruft. Dieses Gas erhielt von seinem Entdecker Roserford den Namen Emanation und ist seinen physikalisch-chemischen Eigenschaften nach ähnlich dem Argon und Helium völlig indifferent, indem es von einer Reihe sehr energischer chemischer Agentien nicht beeinflusst zu werden scheint. Die Radiumemanation verhält sich in vielen Beziehungen wie ein echtes Gas. Sie verbreitet sich verhältnismäfsig langsam, wie ein diffundierendes Gas in dem Raume, in welchem sich die radioaktive Substanz befindet. Sie diffundiert durch poröse Stoffe, dehnt sich wie ein Gas aus und vermag sich durch Abkühlung mit flüssiger Luft zu kondensieren. Von einem gewöhnlichen Gase unterscheidet sich die Emanation dadurch, dass sie sich von selbst anscheinend zerstört, wenn man sie in einem geschlossenen Rohre aufbewahrt und wie das von Ramsay und Soddy nachgewiesen ist. wird sie dabei in Helium umgewandelt. Es ist festgestellt, dass die Radiumemanation mit der Zeit von selbst verschwindet und nach 4 Tagen nur noch die Hälfte beträgt. Wenn man eine radioaktiv gewordene Flüssigkeit an freier Luft stehen lässt, so entaktiviert sie sich schnell und überträgt

dabei ihre Radioaktivität an die umgebenden Gase und festen Körper. Schliesst man eine aktivierte Flüssigkeit in ein geschlossenes Gefäss ein, so entaktiviert sie sich viel langsamer und die Radioaktivität sinkt dann je nach der Quantität in 4 Tagen auf die Hälfte. Die Emanation ruft, wie die Becquerel-Strahlen Phororeszenz und Jonisation hervor und wirkt auf die photographische Platte. Da die Radiumemanation, welche dem Radium beständig entströmt, dieselben charakteristischen Eigenschaften wie die Becquerelstrahlen besitzt, so lag der Gedanke nahe zu prüfen, ob die Einwirkung auf den kranken Organismus ähnlich ausfallen wird, wie die Radiumbestrahlung selbst. Ich habe deshalb im Jahre 1904 im Moskauer Krebsinstitute maligne Tumoren zu behandeln versucht. Da aber die Emanation, die als Gas vom Radium abgesondert wird, als solche bei der Einwirkung von Tumoren zu verwerten unmöglich war, so habe ich radioaktives durch Destillation von Radiumlösung gewonnenes Wasser angewandt. Praktisch wird also immer unter Emanation zu verstehen sein: radioaktive Lösungen, die durch Abdestillieren von Radiumsalzen gewonnen sind. Folgende Tatsachen, die Curie und Debierne gefunden haben, führten mich zu diesem Verfahren. Während ein festes, radiumhaltiges Salz nur mit einer sehr dünnen Oberflächenschicht an der Erzeugung der induzierten Radioaktivitat teilnimmt, so bringt eine Lösung desselben Radiumpräparates viel intensivere induzierte Radioaktivität hervor. Wenn man Radiumsalz im Wasser auflöst, so verteilt sich die radioaktive Energie zwischen dem Wasser und dem Salze; trennt man sie dann durch Destillation, so nimmt das abdestillierte Wasser einen grossen Teil der Aktivität mit und das feste Salz ist viel (10 bis 15 mal) weniger aktiv als vor der Auflösung. Nachher gewinnt das feste Salz allmählich seine ursprüngliche Aktivität wieder. Auf diese Weise dargestelltes Emanationswasser wurde zur Einspritzung in Tumoren von mir benutzt. Die Indikation und die Applikation der Emanation geschah von den Gesichtspunkten aus, welche bis dahin für die Verwendung der Radiumbestrahlung galten. Für solche Karzinomfälle (Kehlkopf, Ösophagus, Magen), bei welchen die Einspritzungen nicht ausgeführt werden konnten, habe ich radioaktives Wismut angewandt, welches sich leicht radioreaktivieren lässt, wenn man gewöhnliches Wismut 3—5 Tage in einem mit Radiumlösung gefüllten verschlossenen Gefässe stehen lässt. Teils durch Einspritzungen

radioaktiven Wassers, teils durch Verabreichung radioaktiven Wismuts per os, konnte ich bei 8 Krebskranken immerhin eine Einwirkung in Form einer Verkleinerung der Tumoren konstatieren. Einen eindeutigen Befund dagegen erhielt ich in einem Falle, bei dem es mir gelang, durch häufig wiederholte Injektion von radioaktivem Wasser einen harten, taubeneigrossen, malignen Tumor zu verflüssigen, sodass derselbe fluktuierte und aus ihn eine anfangs blutreiche, später klare, gelbe, aber stets sterile Flüssigkeit entnommen werden konnte. Die oben gelegene äussere Haut blieb dabei intakt. Da nach den Versuchen von London und Goldberg die Wirkung der Emanation äuf die Haut analog der direkten Bestrahlung gefunden ist, ferner, da die Emanation auflösend auf Erythrocyten und Spermatozoiden wirkt, so sind wir eventuell berechtigt, die Hydrolisierung des Tumors durch Emanation der cytolythischen Wirkung derselben zuzuschreiben. Damit, glaube ich, ist der Beweis erbracht, dass die Radiumemanation im stande ist, ebenso wie Radiumstrahlen, eine cytolytische resp. gewebszerstörende Wirkung auszuüben. Es existieren nun Gründe dafür, dass die Wirkung der Emanation auf das Substrat in ganz anderer Weise erfolgt, wie bei der näher studierten Form der Bestrahlung.

Immerhin glaube ich, durch das Erwähnte gezeigt zu haben, dass die Applikation der Emanation speziell durch Injektion eine differente Behandlungsmethode analog der Bestrahlung werden kann, wozu allerdings grössere Versuchsreihen nötig sind. Indessen will ich schon jetzt auf die Vorzüge hinweisen, welche die Emanation vor der Bestrahlung hat: 1. Während wir bei der Radiumbestrahlung nicht im stande sind, eine genügende Tiefwirkung auszuüben, ist es durch Einspritzung des Emanationswassers in den Tumor leicht möglich, eine Wirkung in die Tiefe zu erreichen. 2. Die Radiumemanation in der Form, wie ich sie angewendet habe, schädigt die normalen Gewebe nicht und führt nicht zu Ulceration der oben gelegenen Haut, wie es nicht selten bei der Radiumbestrahlung der Fall ist und 3. die Anwendung der Radiumemanation ist noch leicht ausführbar bei manchen Tumoren, welche der Bestrahlung nicht zugänglich sind.

Für die Bedeutung der Emanation in der Medizin kommt ausser ihrer gewebszerstörenden Wirkung noch eine weitere Art Wirkung, und zwar die bakterizide in Betracht. Die bakterizide Wirkung der Radiumstrahlen wurde zuerst durch die schönen Untersuchungen von Caspari und

Aschkinas festgestellt, indem sie nachgewiesen haben, dass die Strahlen im stande sind, das Wachstum des Bacillus prodigiosus völlig zu hemmen, und zwar konnten sie durch Ausschluss aller anderen Möglichkeiten den exakten Nachweis führen, dass die bakterizide Fähigkeit der Radiumstrahlen auf einer spezifischen Wirkung derselben auf die Bakterien selbst beruht, nicht auf einer Veränderung des Nährbodens oder auf irgend welchen Begleitumständen. Es hat sich ferner herausgestellt, dass die bakterizide Wirkung der Radiumstrahlen im wesentlichen den α-Strahlen zu verdanken ist. Die späteren Untersuchungen (Danitz, Pfeiffer und Friedberger u. A.) zeigten, dass die Radiumstrahlen nicht nur eine Entwicklungshemmung ausüben, sondern bei längerer Einwirkung zu völliger Abtötung von Bakterien führen können und dass auch pathogene Bakterien der zerstörenden Wirkung der Strahlen erliegen. Sogar die restistenten Sporen der Milzbrandbazillen werden von Radiumstrahlen abgetötet, allerdings erst nach 74 stündiger Einwirkung. Die weiteren Untersuchungen haben bestätigt, dass im wesentlichen die leicht absorbierbaren α-Strahlen die Träger der bakteriziden Eigenschaften sind. Nicht nur die α-Strahlen, sondern auch die Emanation, die nach der Wirkung den α-Strahlen identisch zu sein scheint, besitzt eine bakterientötende Wirkung, welche nach den Untersuchungen von Danitz und Goldberg sehr stark ist. So hat Danitz eine Kultur von Milzbrandbazillen aufgehalten und zerstört und damit den Beweis geführt, dass die Emanation bei induzierter Radioaktivität eine besonders starke Wirkung auf pathogene Bakterien hat. Er ist der Ansicht, dass in einer mit Radiumemanation geladenen Atmosphäre Milzbrandbazillen sich nicht entwickeln können. Goldberg konnte bei seinen Versuchen mit Bazillen von Typhus abdominalis, Coli communis und Anthracis konstatieren, dass die Radiumemanation (als Gas angewandt) imstande ist, die resistentesten Bakterien zu töten. Ich habe Versuche mit Streptokokken und Typhusbakterien angestellt und konnte ebenfalls eine hemmende Wirkung des Emanationswassers auf das Bakterienwachstum konstatieren. Wenn also die Radiumemanation in so auffallender Weise pathogene Bakterien tötete, so werden wir uns nicht mehr wundern, dass es möglich ist, durch Verabreichung von radioaktivem Wasser eine durch Milchsäurebazillen verursachte Gärung im Magen zu beseitigen.

Schliesslich komme ich zu einer wesentlichen Eigenschaft der

Emanation, nämlich zu ihrem Einflusse auf fermentative Prozesse im Organismus. Die bisherigen Versuche mit der Wirkung der Radiumbestrahlung auf verschiedene Fermente hat zu keinen einheitlichen Resultaten geführt (Henry und Mayer, Schmidt-Nilsen, Goldberg). Dagegen konnten Bergell und ich vor kurzem nachweisen, dass die Bestrahlung mit Radium (wobei, wie bekannt, nur die β- und γ-Strahlen in Betracht kommen) die Fermentwirkung des Pankreatins deutlich hemmt, so wird diese Enzymwirkung beträchtlich verstärkt unter dem Einfluss von Emanation. Die neuesten Untersuchungen von Bergell und Bickel in dieser Richtung haben dieselbe befördernde Fermentwirkung der Emanation für die peptische Verdauung bestätigt. Es hat sich also herausgestellt, dass die Radiumemanation eine aktivierende Wirkung auf die Körperfermente auszuüben imstande ist und damit wird noch ein weiterer Hinweis gegeben, von welcher grossen Wichtigkeit die Emanation für Magen- und Stoffwechselkrankheiten sein kann, z. B. bei Diabetes, wo das glykolytische Ferment nicht zu sehr unterschätzt werden darf.

Physiologisch haben wir also für die Emanation folgende 3 Qualitäten zu registrieren. 1. Die gewebszerstörende Wirkung, 2. die bakterizide Eigenschaft und 3. die fermentativierende Fähigkeit. Hiermit sind auch die Gesichtspunkte für weitere Untersuchungen gegeben.

Wenn wir an diesen Befunden noch die allgemein bekannt gewordene Tatsache anknüpfen, dass eine Zahl Mineralwasserquellen flüchtige Emanation enthalten, so werden wir noch eine weitere Aufmerksamkeit der Radiumemanation schenken müssen, da hierdurch die Wirkung der verschiedenen Brunnen eine ganz neue Beleuchtung finden könnte.

Gemeinschaftliche Discussion über die Vorträge über Röntgen-Licht- und Radiumtherapie.

Herr *Türk* (Wien):

Meine Herren! Es ist gerade 5 Jahre her, dass wir hier mit förmlicher Erbitterung um die Leukämieamöben kämpften. Inzwischen sind die Parasiten in den wohlverdienten Ruhestand getreten und heute sind wir glücklich bei der *Behandlung* der Leukämien angelangt. Ich meine nicht, dass das wissenschaftlich einen Fortschritt bedeutet, aber hoffentlich schaut doch wenigstens *etwas* mehr heraus als bei der Parasitenfrage.

Ich möchte gleich jetzt bemerken, dass meiner Überzeugung nach, obwohl auch ich günstige Erfolge bei der Leukämiebehandlung erzielt habe, die Erwartungen nicht zu hoch geschraubt werden dürfen. Ich habe jahrelang — von 1897 bis 1904 — Leukämien mit Arsen behandelt, habe sehr gute Erfolge erzielt, war zeitweilig begeistert von dieser Therapie und fand es unbegreiflich, warum man nicht ganz allgemein so behandle. Ich bin aber seit einem Jahre von meiner früheren Begeisterung ziemlich gründlich geheilt worden, seitdem ich auch recht unangenehme Erfahrungen mit der Arsenbehandlung gemacht habe.

Ich muss nun hervorheben, dass die Einwirkung ziemlich beträchtlicher Dosen von Arsen auf die Blutbefunde und Organveränderungen sowie auf das Allgemeinbefinden leukämischer, insbesondere myeloid-leukämischer Individuen ganz ähnlicher Art ist wie die Wirkung der Röntgenstrahlen, von der heute bisher allein die Rede war. Es gelang mir wiederholt, durch Arsenbehandlung bei Fällen myeloider Leukämie, die früher 300 000 bis 400 000 Leukocyten gehabt hatten, eine Herabsetzung der Leukocytenwerte bis zur Norm und bis *unter* dieselbe zu erzielen. Es gelang mir dabei, den morphologischen Blutbefund so zu verändern, dass man nicht mehr berechtigt gewesen wäre, aus ihm die Diagnose der Leukämie zu stellen, dass sich nur gelegentlich ein vereinzelter Myelocyt mehr fand. Von einem *normalen* Blutbilde zu sprechen, wäre allerdings ganz und gar unberechtigt, denn es finden sich unter solchen Verhältnissen, abgesehen von den spärlichen Myelocyten immer auch noch andere abnorme Befunde im Blute: atypische ungranulierte einkernige Leukocyten, vermehrte Mastzellen, kernhaltige Rote u. dergl. Diese Erfolge waren allerdings vorübergehend und machten wieder den typischen myeloidleukämischen Veränderungen Platz, wenn die Arsenbehandlung eine zeitlang ausgesetzt worden war, sie waren aber eklatant und sehr erfreulich und erweckten in mir den Wunsch, einmal eine Dauerbehandlung mit Arsen anstatt der intermittierenden einzuleiten.

Ich tat das im Sommer 1903 bei einem Kranken, dessen Leukämie verhältnismäfsig wenig weit vorgeschritten war und der das Arsen glänzend vertrug. Er hatte einen Milztumor bis unter den Nabel herab, Sternalschmerz, und bis zu 370 000 Leukocyten, das Blutbild einer *durchaus*

typischen myeloiden Leukämie; ich kann auf die Einzelheiten bei der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit nicht eingehen, aber Sie werden mir glauben, dass ich das verstehe und dass der Fall genauestens hämatologisch beobachtet wurde. Unter der Arsenkur ging der Milztumor bis zum Rippenbogen zurück, das Sternum war überhaupt nicht mehr schmerzhaft, die Leukocytenzahl sank bis auf 6000, ja 4000 und 3000 herab, hie und da nur fand man noch einen Myelocyten oder eine lymphoide Markzelle, aber die Diagnose einer myeloiden Leukämie hätte man bei dem Kranken weder aus dem Blutbefunde noch aus dem klinischen Bilde mehr stellen können. Der Kranke verlor das früher vorhandene Fieber und nahm um 7 oder 8 Kilo zu, sah blühend aus und hatte ausser einer mäfsigen Melanose nur ganz geringfügige und vorübergehende Nebenwirkungen der Arsenkur. Ich hielt nun den Patienten von Oktober 1903 bis Ende April 1904 bei mäfsigen Arsendosen, entsprechend 17 bis 25 Tropfen Fowler. Es ging ihm die ganze Zeit glänzend und er fing an, seinen sehr schweren Beruf als Eisenarbeiter wieder auszuüben.

Auf einmal bekam er da Ende April 1904 schmerzhafte Drüsenschwellungen in der rechten Axilla, dann am Halse und gleich darauf stellten sich krampfartige Schmerzen von entsetzlicher Stärke im Bauche ein, die zwei Monate hindurch hartnäckig anhielten und eine fortwährende Morphinnarkose notwendig machten. Wie sich bald herausstellte, waren sie darauf zurückzuführen, dass der Patient jetzt eine akut einsetzende und akut verlaufende lymphoide Wucherung insbesondere im Bereiche der retroperitonealen und mesenterialen Drüsen bekommen hatte an Stelle der früher in Knochenmark und Milz vorhanden gewesenen myeloiden. Sofort wurde die Arsenbehandlung ausgesetzt und es zeigte sich ein vorübergehender Wiederanstieg der Leukocytenzahl auf etwa 52000, jetzt waren aber nur die Hälfte der Zahl reife und unreife granulierte Elemente, dagegen fanden sich in grosser Menge unreife ungranulierte lymphoide Zellen von jenen Charakteren, wie sie an den meisten Leukocyten bei akuter Lymphämie beobachtet werden. Sehr bald erfolgte (spontan oder unter dem Einflusse einer sich entwickelnden Lobulärpneumonie) ein rapider Leukocytensturz bis auf 700 und 900 Leukocyten im Kubikmillimeter und es waren hiervon zum Schlusse beinahe 90 % lymphoide Zellen und kaum mehr 5 % granulierte. — Zu gleicher Zeit trat bei dem Manne, der früher unter der Arsenbehandlung beinahe 6 Millionen rote Blutkörperchen gehabt hatte, eine rapid zunehmende Anämie ein, wie ich annahm infolge lymphoider Umwandlung des Knochenmarkes. Alle meine klinischen Annahmen wurden durch die Autopsie bestätigt: es fand sich das Bild einer reinen lymphoiden Wucherung, welche ausser den Drüsen schliesslich auch die wieder angeschwollene Milz und auch das Knochenmark ergriffen hatte, und der Prosektor diagnostizierte (anatomisch mit vollem Rechte trotz der Leukocytenverminderung): lymphatische Leukämie. Und doch hatte der Kranke ein Jahr vorher an einer klinisch und hämatologisch vollkommen typischen myeloiden Leukämie gelitten, ohne jede lymphoide Hyperplasie. Durch die Arsenbehandlung war es uns gelungen, die Wucherung des Myeloidgewebes zu unterdrücken, aber es hatte sich

darnach und trotzdem ein noch gefährlicherer Prozess entwickelt, eine akute Wucherung des Lymphoidgewebes, die zu furchtbaren Beschwerden und zu rapidem Exitus führte.

Seitdem habe ich keine energische Arsenbehandlung einer leukämischen Erkrankung mehr unternommen und ich werde mich hüten davor, irgendwann noch einmal eine Dauerbehandlung auch in sehr günstig erscheinenden Fällen zu versuchen.

Seit dem vorigen Jahre habe ich nun auch Leukämien und zugehörige Krankheitsfälle mit Röntgen behandelt oder vielmehr behandeln lassen. Von myeloider Leukämie stand mir bisher nur ein einziger Fall zur Verfügung, dessen Behandlung noch im Gange ist. Ich will auf Einzelheiten nicht eingehen und berichte nur, dass es der Kranken subjektiv recht gut geht, dass die Milz beträchtlich kleiner geworden ist, dass die früher quälenden Schweisse verschwunden sind und die Leukocytenzahl von ursprünglich 250000 jetzt bis auf etwa 100000 heruntergegangen ist, ohne dass sich die Verhältniswerte der einzelnen Zellarten wesentlich geändert hätten.

Sehr bedeutende und, wie es scheint, leichter zu erzielende Veränderungen beobachtete ich bei lymphoider Leukämie.

Die erste Kranke kam mit 404000 Leukocyten, unter denen 98% Lymphocyten waren, zur ersten Bestrahlung. Holzknecht bestrahlt etwas anders, als es hier in Deutschland üblich zu sein scheint; er lässt die Strahlen bis zur Stärke von 3—4—5 Einheiten seines Radiometers $^1/_2$ Stunde und auch noch länger einwirken und bestrahlt dafür nur selten, das gleiche Organ erst wieder nach 6 bis 8 Wochen Pause, und ich muss betonen, dass ich bei allen meinen Leukämiefällen unter dieser Behandlung keinerlei unangenehme Hautwirkung, kaum eine Spur von Pigmentierung gesehen habe. Nach 4 derartigen Bestrahlungen verschiedener Körperregionen sank die Leukocytenzahl bei der genannten Kranken bis auf 20000, nach 6 Bestrahlungen waren nur mehr 3000 weisse Zellen vorhanden, unter diesen waren aber noch 91 $^0/_0$ Lymphocyten, die Leukocytenmischung war also noch gerade so pathologisch wie vor der Bestrahlung. Subjektiv aber ging es der Kranken besser, die leukämischen Tumoren waren bedeutend kleiner geworden. Das war im August 1904. Mitte Februar 1905 kam die Kranke wieder auf die Klinik Neusser — sie sah ganz elend aus, die Tumoren waren wieder gewachsen, wenn auch nicht ganz zur ursprünglichen Grösse, und sie hatte wieder eine typische Lymphämie von 125000 und später 148000 weissen Zellen.

Ich habe ausserdem noch einige Fälle privatim beobachtet, und zwar drei lymphoide Hyperplasien mit sublymphämischem Befunde. Ein Fall, der fast keine Drüsenschwellungen aufwies, blieb eigentlich unbeeinflusst, bei den übrigen zweien liessen sich Erfolge in Bezug auf Blutbefund und klinische Erscheinungen feststellen, aber von einer Heilung ist keine Rede.

Zusammenfassend möchte ich sonach bemerken, dass mir die Einwirkung der Strahlen auf das lymphoide Gewebe eine energischere zu sein scheint, als jene auf das myeloide Gewebe, dass sich jedenfalls bei den

meisten Fällen beider Leukämieformen und der zugehörigen Erkrankungen symptomatische Besserungen oft sehr hohen Grades in klinischer und hämatologischer Hinsicht durch die Röntgenbehandlung erzielen lassen, und zwar, wie es bisher scheint, ohne eine wesentliche sonstige Schädigung. Von einer Heilung kann jedoch nach allen bisher vorliegenden Beobachtungen nicht die Rede sein, und ich möchte, gestützt auf meine Erfahrungen mit der Arsenbehandlung, nur sehr bitten, die Bestrahlungen nicht ohne Grund weiter als bis zur Erzielung einer solchen befriedigenden symptomatischen Besserung fortzusetzen, denn wir wissen heute noch nicht, ob wir nicht schliesslich bei zu lange fortgesetzter Röntgenbehandlung ganz ähnliche unerwartete Zufälle und rapide Verschlimmerungen zu befürchten haben, wie ich sie einmal bei Arsenbehandlung gesehen habe.

Herr Arnsperger (Heidelberg):

M. H.! Gestatten Sie, dass ich im Anschlusse an die Mitteilungen von Herrn Professor Hoffmann und Herrn Dr. Krause über die Erfahrungen, welche wir in der Heidelberger medizinischen Klinik mit der Behandlung der Leukämie durch Röntgenstrahlen gemacht haben, in aller Kürze berichte.

Wir haben bisher 6 Fälle von Leukämie behandelt, und zwar 4 Fälle von myeloider Leukämie und zwei Fälle von lymphoider Leukämie.

Ich will von vornherein bemerken, dass wir nicht etwa Heilungen erzielt haben, aber wohl weitgehende Besserungen. Ganz besonders geeignet für die Behandlung mit Röntgenstrahlen scheinen die Fälle von Leukämie zu sein, welche als Symptome der Leukämie nur Milztumoren und leukämischen Blutbefund aufweisen, welche also Lymphdrüsenschwellungen oder Knochenempfindlichkeit vermissen lassen. Wir haben zwei derartige Fälle gehabt, zwei fast analoge Fälle, welche beide in sehr erheblicher Weise bessernd beeinflusst worden sind. Es waren zwei Frauen. Bei der einen Frau haben wir ein sehr rapides Zurückgehen der Leukocytenzahl, auch ein rapides Besserwerden des Allgemeinbefindens und eine Verkleinerung der Milz konstatieren können. Die Leukocytenzahl ging nach 21 Bestrahlungen von 290000 auf 17000 zurück. In einer Pause, welche nunmehr eintrat, ging die Leukocytenzahl noch weiter zurück und zwar von 17000 auf 6500. Wir haben also hier eine sehr energische Nachwirkung der Röntgenstrahlen konstatieren können. Bei diesem Falle ging die Leukocytenzahl dann noch schliesslich auf 5400 zurück, die Milz wurde bedeutend kleiner und das Allgemeinbefinden bedeutend besser. Die Frau befindet sich in einem sehr günstigen Zustande.

Auch bei der anderen Frau, welche ein ähnliches Bild bot, war die Besserung sehr rapid. Bei den zwei anderen Fällen von myeloider Leukämie dagegen war die Beinflussung des Blutbildes geringer, während das Allgemeinbefinden auch bei diesen Patienten bedeutend besser wurde und wir einen Einfluss der Röntgenstrahlen durch Zurückgehen der Milz und der Lymphdrüsenschwellung konstatieren konnten. Das Blutbild war merkwürdiger Weise eher verschlimmert, und zwar haben wir bei dem einen Patienten zuerst durch Arsenbehandlung eine Besserung des Blutbildes erzielt, welche

während der Röntgenbehandlung sich änderte in einen Anstieg der Leuko-cytenzahlen und nach Aussetzen der Röntgenbehandlung zu einem ganz rapiden Anstieg der Leukocytenzahl führte. Wir mussten in diesem Falle sehr kurz die Behandlung abbrechen, weil der Patient sehr starke Anämie durch schwere Zahnextraktionswundenblutungen bekam. Auch bei dem anderen Falle wurde ein Anstieg der Leukocytenzahl unter der Röntgen-strahlenbehandlung beobachtet, und zwar erst bei der zweiten Serie der Röntgenstrahlenbehandlung. Bei der ersten Serie wurde eine Rückgang der Leukocytenzahl konstatiert und ebenso bei der zwischen erster und zweiter Serie der Röntgenbestrahlung gelegenen Pause von 6 Wochen.

Bei den Fällen von lymphatischer Leukämie war zwar eine Einwirkung der Röntgenbestrahlung auf den Blutbefund, auf den Milzbefund, auf die Lymphdrüsenschwellung zu konstatieren, aber das Allgemeinbefinden besserte sich nicht, die Erythrocytenzahl ging zurück und ebenso auch der Hämo-globingehalt. Wir mussten deshalb bei dem einen Patienten die Kur abbrechen, weil er eine sehr starke Anämie aufwies. Ich möchte bemerken, dass wir einen Anstieg der Leukocytenzahl direkt in der Bestrahlung niemals, bei keiner Prüfung beobachtet haben, nur immer ganz kurz nach der Bestrahlung, eine halbe Stunde, eine Viertelstunde nach der Bestrah-lung einen Abfall, eine Verminderung der Leukocytenzahl gegenüber den Zählungen, welche direkt vor der Bestrahlung vorgenommen worden sind, allerdings nicht sehr erheblich. Eine Schädigung im Sinne einer Nephritis oder Albuminurie haben wir nicht bekommen. Wir haben in zwei Fällen Albuminurie nachzuweisen gehabt, welche aber während der Behandlung zurückging, sodass sie jedenfalls nicht durch irgendwelche toxische Produkte bedingt war. Auch Fieber haben wir in einem Falle beobachtet, welches unter Fortdauer der Röntgenbehandlung zurückging, also auch nicht damit zusammenhing.

Wir haben auch Harnsäurebestimmungen vorgenommen und bis jetzt bei der milden Behandlung, welche wir bevorzugen, keinen intensiveren Einfluss auf die Harnsäure-Ausscheidung bei unseren Patienten konstatiert.

Die Technik, welche wir anwenden, ist die gewöhnliche. Ich möchte nur auf zwei Punkte noch aufmerksam machen, und zwar glaube ich, dass bezüglich der Erfolge die Art der Röhren eine grosse Einwirkung hat. Ich schliesse das aus dem Vergleiche der beiden ersterwähnten Fälle, welche so absolut gleichartig waren und welche mit verschiedenen Röhren verschiedener Herkunft, aber gleichen Härtegrades behandelt wurden. Der Erfolg war bei der einen Patientin sehr rasch und sehr rapide und gross, bei der anderen Patientin ging aber der Erfolg sehr langsam und ist noch lange nicht so gross, wie bei der ersten. Es lässt sich natürlich daraus nichts absolut Sicheres schliessen, aber ich glaube doch, dass die Art der Röhren eine ganz besondere Einwirkung hat.

Wir haben auch das Verfahren angewandt, die bestrahlten Hautpartien mit Staniol abzudecken. Ich habe aber den Eindruck bekommen, als ob dadurch viele wirksame Strahlen verloren gehen.

Die Dauer der Bestrahlung war gewöhnlich 10—20 Minuten am Tage. Wir machten es meistens so, dass die Milz täglich bestrahlt

wurde, während lange Röhrenknochen, Sternum und eventuell die Drüsenpackete in einem bestimmten Turnus abwechselnd bestrahlt wurden.

Schädigungen sahen wir nicht in erheblicher Weise auftreten, denn wir hörten natürlich immer auf, sobald sich Unannehmlichkeiten einstellten. Allerdings waren starke Pigmentierungen der Haut, welche den bestrahlten Bezirk weit überschritten, bei allen unseren Patienten zu konstatieren.

Ich möchte die Resultate dahin zusammenfassen, dass wir bei myeloider Leukämie die Aussicht haben, recht gute Resultate zu erzielen, dass allerdings bei lymphoider Leukämie diese günstigen Erfolge nicht immer zustande kommen. Trotzdem glaube ich, dass man in jedem Falle die Röntgenstrahlenbehandlung versuchen soll, unter genauer Kontrolle des Allgemeinbefindens und des sonstigen Befundes.

Herr Burghart (Dortmund):

M. H.! Auch ich verfüge über die praktische Erfahrung, dass Arsenbehandlung unter Umständen sehr günstige Resultate bei der Leukämie gibt. Ich möchte aber betonen, dass, wenn es auch in einer grösseren Reihe von Fällen gelang, solche Patienten vorübergehend wieder erwerbsfähig zu machen, sie doch nach verhältnismäfsig kurzer Zeit mit einem Rezidiv wiederkamen, an welchem sie dann zu Grunde gingen.

Wenn man nun die Fälle übersieht, welche bis jetzt mit Röntgenstrahlen behandelt wurden, so muss man zugeben, dass wir ein so überzeugend wirksames therapeutisches Mittel bisher nicht besessen haben. Gewiss ist durchaus nicht jeder Fall von Leukämie geeignet für die Behandlung mit Röntgenstrahlen. Aber im allgemeinen muss man doch aus der Zahl der bisher veröffentlichten günstig beeinflussten Fälle das Facit ziehen, dass es sich verlohnt, in jedem einzelnen Falle die Behandlung mit Röntgenstrahlen in die Wege zu leiten und ihre Wirkung vorsichtig zu prüfen.

Wenn ich mir erlaube, einen Fall kurz zu skizzieren, der in der letzten Zeit von mir behandelt worden ist, so tue ich das, weil auch aus ihm hervorgeht, dass die Behandlung mit Röntgenstrahlen eine schnelle und ganz eklatante Besserung herbeiführen kann, und weil ich glaube, dass er ein neues praktisches Moment bietet, das meines Wissens bisher nicht beobachtet ist.

Anfang dieses Jahres kam eine Frau zu mir, 29 Jahre alt. Sie wurde von ihrem Hausarzt zunächst nur zur Diagnose ins Krankenhaus geschickt, weil sie einen Milztumor hatte, welcher bis ins kleine Becken hineinragte und auch den grössten Teil der rechten Bauchhälfte einnahm. Ich habe zwar früher ähnliche Milztumoren bei Leukämie gesehen, aber selten einen, der auch nur annähernd diesen Umfang erreichte. Die Frau bot einen Hämoglobingehalt von 55 % und entsprechende Verminderung der Erythrocyten, eine Leukocytenzahl von 400000. Sie wog 46.2 kg. Sie war schwer krank, konnte ihrem Haushalte nicht mehr vorstehen. Auf meine Bitte überwies sie uns der Hausarzt auf die Dauer von 2 Wochen in das Krankenhaus, später wurde sie ambulatorisch behandelt.

Die Frau wurde fast ausschliesslich an der Milz bestrahlt, und zwar zunächst ohne Bedeckung der anderen Organe. Erst bei dem fünften oder

sechsten Mal deckten wir den übrigen Körper mit Bleiplatten zu, sodass nur die Milz den Röntgenstrahlen zugänglich war.

Der Einfluss auf das Allgemeinbefinden war eklatant. Allerdings muss ich hierbei erwähnen, dass ich die Frau anfänglich im Bett behielt, um möglichst schnell ein Wiedernachlassen der Krankheit hervorzurufen, aber nach verhältnismäſsig kurzer Zeit konnte sie schon aufstehen. Schon bei der Entlassung aus dem Krankenhause, nach 7 maliger Bestrahlung, war das subjektive Befinden bedeutend gebessert, die Milz etwas verkleinert, die Zahl der Leukocyten ziemlich erheblich zurückgegangen

Die Zahlen der Leukocyten waren im Verlauf der Behandlung folgende: Die Frau kam zu uns mit 400000 Leukocyten am 6. Januar, am 26. Januar 296000, am 1. Februar, 5 Tage später, nur noch 88000; eine Kontrollzählung am 3. Februar ergab zwar 2000 mehr, aber 90000 gegen 88000 wird man nicht als einen Rückfall ansehen können. Am 9. März betrug die Leukocytenzahl nur noch 33200. Dann wurden in der Familie Kinder krank, trotz aller meiner Bitten kam die Patientin nicht bis zum 9. April, wo die Zählung nur noch 11600 Leukocyten ergab. Gleichzeitig war — und das scheint mir dafür zu sprechen, dass der Einfluss der Röntgenstrahlen sich nicht nur in einer Zunahme der Leukocyten zeigt — die Zahl der Erythrocyten und der Hämoglobinwert enorm gestiegen. Die Frau, die früher 55 % Hämoglobin hatte, hatte jetzt 125 %, und während die Erythrocyten früher rund $2^1/_2$ Millionen betrugen, betragen sie jetzt weit über das Normale für eine schwache Frau, fast $5^1/_2$ Millionen — 5331000 — sodass eine Einwirkung der Röntgenstrahlen auch auf die Blutbildung, d. h. auf die Produktion von normalen Erythrocyten stattfinden muss.

Während der ersten 20 Sitzungen wurde die Milz bestrahlt und nur zum Schlusse 4 mal die Oberschenkel deshalb, weil sich nach der 20. Bestrahlung ein leichtes Erythem in der Milzgegend zeigte. Die 4 Oberschenkelbestrahlungen werden wenig dazu beigetragen haben, den Effekt zu erzielen, die Hauptsache wird die Bestrahlung der Milz gewesen sein. Bestrahlt wurde im ganzen 320 Minuten. Anfangs haben die Sitzungen 10 Minuten gedauert, dann 12, 13, 15 Minuten; über 15 Minuten bin ich nicht hinausgegangen. Ich habe nie stärkere Ströme angewendet als 1—2 Ampère, dagegen einen grossen Röntgenapparat, der über 50 cm Funkenlänge gibt, und eine Müllersche Röhre von ziemlichem Härtegrad.

Ich möchte auf Grund meiner Beobachtungen in Bestätigung der Ausführungen einzelner der Herren Vorredner hervorheben, dass nach einer gewissen Dauer der Behandlung die erzielte Besserung zunächst von selbst weiter schreitet, und dass, da man heutzutage noch nicht weiss, welche Organe durch die dauernde Anwendung der Röntgenstrahlen etwa geschädigt werden können, es sich empfehlen würde, in der Behandlung zeitweise Pausen zu machen. Man hat ja in der Zählung der Leukocyten, in der Kontrolle des Körpergewichtes und des Allgemeinbefindens einen ausgezeichneten praktischen Maſsstab dafür, ob die Fortsetzung der Kur sogleich nötig ist, oder ob und wie lange pausiert werden kann. Ich meine, dass man bei der Behandlung der Leukämiefälle so schonend vorgehen muss, als es der Einzelfall irgend erlaubt. Nur wenn man sehr schwer Kranke hat,

die gar nicht reagieren wollen, wird es erlaubt sein, wagend vorzugehen und es eventuell mit in den Kauf nehmen, wenn einmal an einem weniger lebenswichtigen Organe eine Schädigung eintritt. Im allgemeinen aber soll und kann man so schonend vorgehen, dass irgend eine sekundäre Schädigung ausgeschlossen wird.

Nun noch kurz eine praktische Beobachtung. Bei meiner Patientin fiel auf, dass sie, nachdem mehrmals die Röntgenstrahlen angewendet waren, einen Grad von Heisshunger bekam, der kaum bei dem Diabetes sein Analogon findet, sodass die Patientin sozusagen den ganzen Tag essen konnte, ohne satt zu werden. Es fragt sich nun, wie dies zu erklären ist. Ich habe mir die Ansicht gebildet, dass der Heisshunger auf einer Reizung der Magenschleimhaut durch die Röntgenstrahlen beruht hat, zumal die Patientin, nachdem sie längere Zeit nicht bestrahlt war, den auffälligen Heisshunger verlor. Es ist bisher nie hervorgehoben, dass infolge der Röntgenbestrahlung der Milz auch eine sehr starke Zunahme des Appetits herbeigeführt worden ist. Bei der Bestrahlung einer grossen Milz kann der Magen sehr leicht durch Strahlen getroffen werden. Es wäre ganz interessant, einmal darauf zu achten. Vielleicht erklärt sich so bei einer grossen Zahl von Fällen die Zunahme des Körpergewichtes in relativ kurzer Zeit.

Herr Lossen (Heidelberg):

M H.! Ich möchte kurz über Untersuchungen berichten, die ich mit Herrn Dr. Morawitz zusammen in Strassburg bei Leukämischen angestellt habe, welche mit Röntgenstrahlen behandelt wurden. Wir sind von dem Gedanken ausgegangen, dass die Frage nach der Wirkungsweise der Röntgenstrahlen auf den leukämischen Prozess sich wesentlich dahin präzisieren lässt, dass zwei Möglichkeiten bestehen: Erstens ist es möglich, dass die Röntgenstrahlen nichts weiter bewirken, als einen gesteigerten Zerfall der Leukocyten im Blute und in den Depots der blutbildenden Organe; auch in diesem Falle lässt sich, wie das neuerdings noch von Schriesberg betont worden ist, die günstige Wirkung auf das Allgemeinbefinden erklären, denn schon eine Änderung der leukämischen Blutbeschaffenheit kann als solche manche Beschwerden rückgängig machen. Die zweite Möglichkeit ist die, dass es nicht nur zu einem gesteigerten Zerfalle kommt, sondern dass daneben auch eine Herabsetzung der Leukocytenbildung in den hämatopoetischen Organen stattfindet, also eine verminderte Produktion.

Wir glaubten nun einen Beitrag zur Entscheidung dieser Frage liefern zu können durch eine Beobachtung der quantitativen Ausscheidungsverhältnisse derjenigen Stoffwechselprodukte, die wir vornehmlich auf den Zerfall von kernhaltigem Gewebe, besonders also der Leukocyten beziehen. Wir haben uns gesagt: wenn es sich nur um einen gesteigerten Zerfall von Leukocyten handelt, so kann nichts weiter auftreten, als eine Steigerung der Harnsäureausfuhr. Findet hingegen auch eine verminderte Bildung unter dem Einflusse der Röntgenstrahlen statt, so muss es schliesslich einmal zu einer Verminderung der Harnsäureausfuhr kommen, eventuell nach einem

vorübergehenden Anstiege. Dies letztere ist nun bei unserem ersten Patienten der Fall gewesen.

Ich darf vielleicht kurz darüber berichten. Er war ein Mann, einige 40 Jahre alt, der mit einem grossen Milztumor in die Klinik kam, welcher etwa bis zur Nabelhöhe reichte, und in dessen Blut wir 320000 Leukocyten fanden. Er hatte vor Beginn der Behandlung eine Harnsäureausscheidung von ca. 1,5 g pro die. Unter dem Einflusse der Bestrahlung sank die Ausscheidung zunächst, ohne dass ein vorübergehender Anstieg auftrat, ein wenig, aber bei weitem nicht so rasch, wie die Zahl der Leukocyten. Als er etwa 6 Wochen bestrahlt war und die Leukocytenzahl 30—20000 betrug, fanden wir noch immer eine Harnsäureausscheidung von mehr als 1 g und erst bei der letzten Untersuchung — der Patient musste inzwischen entlassen werden, die Bestrahlung wurde ambulant eine Zeitlang fortgeführt, dann ganz ausgesetzt — bei einer Untersuchung, die vorgenommen wurde, nachdem die Bestrahlung etwa 6 Wochen ausgesetzt und das Blutbild bereits 3 Monate lang normal gewesen war, d. h. die Leukocytenzahl 7—9000 betrug, fand sich eine normale Harnsäuremenge, etwa 0,3—0,5 g pro Tag.

Es scheint uns dieser Befund doch dafür zu sprechen, dass eine Einwirkung auf die blutbildenden Organe in dem Sinne einer verminderten Produktion stattfindet. Es ist ja allerdings auch heute von Herrn Kraus betont worden, dass auch unter dem Einflusse ganz indifferenter Mittel bei einem Leukämischen eine Herabsetzung der Harnsäureausscheidung beobachtet wurde. Ich glaube, dass man dies doch nicht ganz in Parallele setzen darf, insofern, als bei der Betrachtung doch gleichzeitig eine erhebliche Änderung im Blutbefunde eintritt, und zwar in den allermeisten Fällen, bei denen überhaupt genauere Beobachtungen darüber angestellt wurden, so auch in unseren in der Weise, dass vorwiegend die Jugendformen, also die sogenannten pathologischen Formen, die Myelocyten abnahmen. Bei unseren Patienten hatten wir anfangs 20 % Myelocyten bei 320000 Gesamt-Leukocytenzahl. Als die Leukocytenzahl eine normale geworden war, also 7—9000 betrug, hatten wir noch $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ % Myelocyten, d. h. die Myelocyten waren auf den 1000. Teil ihrer urspünglichen Menge gesunken.

Wenn wir somit glauben dürfen, dass diese Untersuchungen dafür sprechen, dass wirklich eine Verminderung der Produktion und nicht nur ein gesteigerter Zerfall eintritt, so wollen wir dabei natürlich durchaus nicht behaupten, dass der praktische Erfolg gesichert sei. Es ist uns ja heute eine Reihe sehr glänzender Resultate mitgeteilt worden, daneben sind aber doch Fälle erwähnt, die einen traurigen Ausgang genommen haben. Auch wir haben einen solchen Fall beobachtet unter dem Einflusse der Röntgenstrahlen. Es war das ein Patient, der allerdings in einem sehr schlechten Zustande in die Klinik kam und bei dem man wohl ohne Behandlung das Ende in wenigen Wochen erwarten konnte. Die Milz nahm den grösseren Teil des Abdomens ein, die Zahl der Leukocyten betrug über ein halbe Million. Wir haben bei diesem Patienten, bei dem die Harnsäureausscheidung etwa 1,5 g — ich gebe die Zahl nur ganz roh an —

betrug, auch Bestrahlungen vorgenommen, und zwar in nicht besonders intensiver Weise. Die Milzgegend wurde täglich etwa 10 Minuten bestrahlt, es trat hier zunächst ein ziemlich starker Anstieg ein, bis auf 3 g, der aber nur 8 Tage lang anhielt. Dann sank die Harnsäureausscheidung bis auf 0,9 und gleichzeitig kam ein rapider Abfall der Leukocyten, und obwohl die Bestrahlung nach einer Bestrahlungszeit von etwa 300 Minuten ausgesetzt wurde, sank die Leukocytenzahl bis auf 700. Dann trat der Tod des Patienten ein. Es war nun interessant, dass sich bei der Sektion der grossen Röhrenknochen nicht myeloid, sondern rotes Knochenmark fand, ähnlich wie bei der perniciösen Anämie. Ich kann leider keine Mitteilungen über die histologischen Befunde machen, da dieselben noch nicht abgeschlossen sind.

Was die Technik betrifft, so will ich auf Einzelheiten nicht näher eingehen. Ich möchte nur bemerken, dass wir von einer Staniolplatte, wie wir sie bei unseren Fällen angewandt haben, nicht eine verminderte Einwirkung beobachten konnten. In dem letzten Falle, wo die Bestrahlungszeit ziemlich kurz — im ganzen nur ca. 300 Minuten — und der Effekt ein so grosser war, dass die Leukocyten auf 700 herabgingen, haben wir dauernd die bestrahlte Partie, also die Milz, mittelst einer Staniolplatte geschützt.

Herr Lenhartz (Hamburg):

M. H., es darf als festgestellt gelten, wenn man die Beiträge berücksichtigt, die in den interessanten Vorträgen und in der anschliessenden Diskussion heute geboten worden sind, dass eine wirkliche Dauerheilung der Leukämie bisher durch die Röntgenstrahlen nicht erzielt worden ist. Deshalb möchte ich denen beipflichten, die vor übertriebenen Hoffnungen warnen. Davon bin ich auch überzeugt auf Grund unserer Erfahrungen, dass den Röntgenstrahlen eine höchst eigenartige und unzweifelhaft im Sinne der Heilung sich vollziehende oder der Heilung zuneigende Einwirkung auf Leukämische beizumessen ist. Aber, m. H., der eine Fall des Herrn Kollegen Hoffmann zeigt doch auch, dass noch eine sehr vorsichtige Beurteilung selbst in einem sehr günstigen Falle obwalten muss, und eine eigene Erfahrung, über die ich hier kurz berichten möchte, weil sie für Sie von Interesse sein dürfte, wird auch lehren, dass man in der Tat nicht vorsichtig genug sein kann.

Vor Jahresfrist behandelten wir einen etwa 10jährigen Knaben, der ein Bild schwerster Leukämie darbot, mit Röntgenstrahlen. Neben vollkommen charakteristischem Blutbefunde, hochgradigster Steigerung der Leukocytenwerte hatte der Knabe eine grössere Anzahl Drüsenpackete, ferner eine Milzschwellung, die bis in das Becken reichte und die Mittellinie nach rechts um gut vier Mannsfingerbreite überragte. Der übrige Teil des Bauches war, soweit man überhaupt palpieren konnte, durch die grosse Leber angefüllt. Es gab kaum eine handtellergrosse Zone, wo tympanischer Schall im Leib festzustellen war. Der Knabe befand sich in einem miserablen Gesamtzustande. Es schien mir in diesem Falle durchaus geboten, das Röntgenverfahren anzuwenden.

Im Verlaufe von etwa 5 Wochen wurde ein vollkommener Umschwung der Verhältnisse erzielt, und im Gegensatze zu einigen der Herren, die vorhin gesprochen haben, möchte ich betonen, dass der Blutbefund in diesem Falle insofern ein normaler wurde, als auch die pathologischen Formen vollkommen verschwanden, und dass das Verhältnis der weissen zu den roten Blutkörperchen ein völlig normales wurde. Die Milz, die wie gesagt, bis tief in das Becken hineingegangen war und vier Mannsfingerbreit die Mittellinie überragt hatte, ging bis auf einen eben am Rippenrande fühlbaren Rest vollkommen zurück. Die Leber nahm ganz normale Konturen an, die Drüsen verschwanden. Der Junge blühte auf und spielte mit den Kameraden herum, und ich hatte die Freude, ihn wiederholt zu zeigen, 3 bis 4 Wochen lang, als das Bild der Gesundheit. Ich bemerke, dass wochenlang ein vollkommen normaler Blutbefund bestand, dass der Junge an Körpergewicht von Woche zu Woche zunahm, dass er laufen und springen konnte, wie ein völlig Gesunder. Aber die Sache war mir, das muss ich sagen, einigermafsen unheimlich, ich traute dem Frieden nicht trotz der ausserordentlich günstigen Verhältnisse, und meine trübgestimmten Hoffnungen sollten alsbald bestätigt werden. Es begann eine ganz ausserordentlich rasch fortschreitende Verschlimmerung und im Verlauf von etwa 10 Tagen, nachdem eine etwa fünfwöchige Euphorie, eine vollkommene Gesundheitspause bestanden hatte, war das ursprüngliche Bild wieder erreicht, die Milz trat wieder bis ins Becken und über die Mittellinie hinaus, die Leber vergrösserte sich, und es war dasselbe Bild wieder erreicht, das wir einige Monate zuvor bei der Aufnahme des Knaben gesehen hatten. Der Blutbefund war wieder ein völlig leukämischer geworden. Wir behandelten aufs Neue mit Röntgenstrahlen, die wir bei der vollkommen scheinenden Gesundung ausgesetzt hatten, es trat von neuem Rückgang aller Erscheinungen ein, doch nicht so vollkommen, wie bei der ersten Behandlung, es blieb die Milz etwa noch handgross unter dem Rippenrande, aber immerhin war eine ganz rapide Verkleinerung eingetreten, die Leber nahm nahezu normale Grenzen ein, der Blutbefund besserte sich von Tag zu Tag, aber nicht ganz vollkommen, es blieben pathologische Formen in grosser Zahl zurück. Der Allgemeinzustand wurde stets schlechter, und als wir erreicht hatten, dass die Leber normal, der Blutbefund annähernd normal und die Milz beinahe normal gewesen war, da starb der Knabe.

Also ich meine doch, solch ein Fall gibt zu denken, und er gibt in dem Sinne zu denken, wie ich mich eingangs meiner Ausführungen ausgesprochen habe. Wir haben meiner Ansicht nach zunächst noch die Verpflichtungen als Ärzte, vor übertriebenen Hoffnungen zu warnen, das Publikum auch zu warnen, und insofern erscheint mir dieser Fall von eminenter Bedeutung.

Von 3 anderen Fällen, über die ich kurz berichten kann, möchte ich sagen, dass in zwei Fällen nicht die geringste günstige Einwirkung sich gezeigt hat, in einem Falle nur vorübergehend ein günstiger Erfolg eintrat, aber nicht entfernt in der Weise, wie in dem erst berichteten und wie in dem günstig beeinflussten Falle des Herrn Kollegen Hoffmann. Ich möchte sagen, wir stehen in den ersten Stadien der Versuche und Beobachtungen und wir müssen die Einwirkung der Röntgenstrahlen nach

den verschiedensten Richtungen hin ausprobieren. Die Beschaffenheit der Röhren, die Expositionszeit, alle diese Momente wollen in der verschiedensten Weise noch dosiert werden und müssen ausprobiert werden, und insofern werden ja natürlich die Vorträge und die Discussionen von Vorteil sein können, als sie zu weiteren Versuchen in diesem Sinne anregen. Eins möchte ich noch sagen: ich stehe nicht so optimistisch der Sache gegenüber, wie der Kollege Hoffmann, bezüglich der Schädigung der Haut. Man kann dieselbe gar nicht beherrschen, man sieht da doch die übelsten Sachen, und ich möchte nur daran erinnern, dass die Prozesse, die eventuell folgen können, auch nicht grade eine angenehme Nachwirkung dieses Verfahrens sind. Man kann absolut nicht beurteilen, ob nicht schwere Zustände der Verbrennung folgen, z. B. ausgedehnte Nekrosen, wie ich sie in Fällen gesehen habe, die aus anderer Ursache damit behandelt wurden, und vor allen Dingen möchte ich an einen Fall erinnern, den wir auch unter Augen gehabt haben, einen Arbeiter des bekannten »Röhren-Müller«; der hat ein ausgesprochenes Karzinom des Armes bekommen infolge seiner allerdings andauernden und prolongierten Arbeit an den Röntgen-Röhren, und der rechte Arm ist ihm amputiert worden.

Herr Mosse (Berlin):

M. H., ich möchte mir gestatten, nur ganz kurz auf eine Frage hinzuweisen, die, wie mir scheint, noch nicht ausreichend genug in den Mittelpunkt der Discussion gestellt worden ist. Es haben ja einzelne Herren auch heute nebenbei bemerkt, dass ein gegensätzliches Verhalten besteht zwischen den roten und weissen Blutkörperchen nach der Bestrahlung mit Röntgenstrahlen. Dies ist aber ein Punkt, der auch in theoretischer Hinsicht, nicht nur in praktischer, von grosser Wichtigkeit ist, da es so als entschieden oder wenigstens als wahrscheinlich gelten kann, dass die beiden Arten von Zellen nicht aus denselben Grundformen herstammen. Ich gestatte mir, weiterhin darauf hinzuweisen, dass die experimentelle Grundlage für die Vermehrung der roten Blutkörperchen nach Röntgenbestrahlung kürzlich gegeben worden ist durch eine Arbeit von zwei Franzosen, Aubertin und Beaujard. Diese Autoren haben Kaninchen bestrahlt und haben nach dieser Bestrahlung eine beträchtliche Zunahme der kernhaltigen roten Blutkörperchen, der Normoblasten, in dem bestrahlten Knochenmarke nachweisen können. Das bestätigt und erweitert diejenigen Befunde, die zuerst Milchner und ich gemacht haben, indem wir ebenfalls nachweisen konnten, dass die roten Blutkörperchen im Knochenmarke widerstanden. Ich erlaube mir, Ihnen hier unsere Zeichnungen herumzugeben, aus denen dieses Verhalten der roten Knochenmarkszellen hervorgeht.

Was die Frage anbelangt, ob die weissen Blutkörperchen in der Zirkulation geschädigt werden, wie dies von verschiedenen Herren, zuerst von Herrn Grawitz und kürzlich auch von den Herren Helber und Linser behauptet wurde, so kann ich nicht einsehen, warum man die Annahme machen muss, dass die Leukocyten tatsächlich erst im Kreislaufe geschädigt werden. Wenn Jemand auf der Strasse von einem Steinwurf getroffen wird, so ist es wohl ziemlich gleichgültig für den Effekt der

Schädigung, ob er an dem Orte der Schädigung zu Grunde geht oder sich noch weiter schleppen kann und dann erst zusammensinkt. Etwa ebenso stelle ich mir die Wirkung der Strahlen z. B. auf das Knochenmark vor. Ein Teil der Zellen geht am Orte der Bestrahlung selber zu Grunde, ein anderer Teil der beschädigten Zellen kommt in die Zirkulation und geht dort zugrunde.

Dann möchte ich doch darauf hinweisen, dass der Ausdruck »typische Knochenmarkszellen«, wie er von Helber und Linser angewendet worden ist in dem Aufsatze in der »Münchener medizinischen Wochenschrift«, nicht viel besagt. Wir haben ja eine grosse Reihe von typischen Knochenmarkszellen. Wir haben Riesenzellen, kernhaltige rote, Myelocyten, wir haben die grossen Formen der basophilen weissen Blutkörperchen. Hieraus folgt, dass wir nicht diesen Ausdruck gebrauchen können, da auf diese Weise nur Verwirrung angestiftet wird inbezug darauf, ob tatsächlich die Schädigung nur die weissen Blutkörperchen betrifft oder auch die roten.

Herr Heineke (Leipzig):

M. H., gestatten Sie mir nur einige kurze Bemerkungen über die Prognose der Röntgenbehandlung der Leukämie, zumal das, was ich zu sagen habe, sehr gut mit dem übereinstimmt, was Herr Professor Lenhartz vorher gesagt hat. Die Ansicht geht ja jetzt allgemein dahin, dass die Aussicht auf Dauererfolge der Behandlung ausserordentlich gering ist. Nun das Tierexperiment gibt uns auf der einen Seite die Erklärung für die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Leukämie, da sich im Tierexperimente nachweisen lässt, dass die Zellen des lymphoiden Gewebes und die Zellen des Knochenmarkes durch die Röntgenstrahlen zerstört werden, auf der anderen Seite gibt das Tierexperiment aber auch die Erklärung für die geringen Aussichten der Röntgenbehandlung. Es lässt sich nämlich leicht im Tierexperimente zeigen, dass die Veränderungen, die durch die Röntgenstrahlen gesetzt werden, sei es im Knochenmarke, sei es im zirkulierenden Blute, sei es im lymphoiden Gewebe, ausserordentlich flüchtiger Natur sind und dass sie sich nach kurzer Zeit wieder regenerieren. Über die Regeneration des lymphoiden Gewebes habe ich schon früher Mitteilungen gemacht. Die Regeneration der Knochenmarkszellen habe ich in letzter Zeit zu studieren Gelegenheit gehabt. Wenn man kleine Tiere, wie z. B. Meerschweinchen, eine grössere Reihe von Stunden, 8—10 Stunden hindurch in einer Sitzung bestrahlt, dann zeigen sich die ersten Anzeichen der Zerstörung im Knochenmarke schon nach 3—4 Stunden. Man sieht dann von Stunde zu Stunde grössere Mengen von zerfallenden und zerfallenen Kernen; später sind die Kerntrümmer zum Teile in Phagocyten eingeschlossen. Diese Veränderungen erreichen ihren Höhepunkt schon nach 10—12 Stunden; um diese Zeit sind überhaupt nur noch wenige intakte Zellen im Knochenmarke nachweisbar. Auf die Einzelheiten bezüglich der verschiedenen Zellformen kann ich hier nicht eingehen. Zu verschwinden beginnen die Knochenmarkszellen nach 18—24 Stunden; die Zahl der Knochenmarkszellen nimmt von dieser Zeit an ausserordentlich stark ab.

ihre Menge wird von Stunde zu Stunde geringer; die Rarifikation macht dann ausserordentlich schnelle Fortschritte und erreicht nach 5—6 Tagen ihren Höhepunkt. Um diese Zeit sieht man von den spezifischen Knochenmarkszellen — ich spreche hier nur von den weissen Knochenmarkszellen — fast gar nichts mehr, es sind nur einzelne weisse Zellen im Knochenmarke überhaupt noch vorhanden. Ihr Platz wird ausgefüllt durch erweiterte und strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllte Kapillaren und durch Fettzellen. Die weissen Zellen sind, wie gesagt, bis auf wenige Reste zu Grunde gegangen; ein vollständiges Verschwinden habe ich aber nicht gesehen. Schon wenige Tage später, etwa vom 11.—12. Tage ab, beginnt nun die Regeneration der Knochenmarkszellen, vorausgesetzt, dass man keine neue Bestrahlung vorgenommen hat. Auffälliger Weise zeigt sich eine solche Regeneration nicht nur bei solchen Tieren, die am Leben bleiben, bei denen sich also die Intensität der Bestrahlung unterhalb der Zeit gehalten hat, bei der das Leben zerstört wird, sondern merkwürdiger Weise zeigt sich der erste Beginn der Regeneration auch bei solchen Tieren, die an den Folgen der Bestrahlung nach einiger Zeit, nach 12, 14, 16 Tagen zu Grunde gehen. Es treten also vom 11.—12. Tage nach der Bestrahlung an wieder grössere Haufen von Zellen im Marke auf, die Zellhaufen nehmen allmählich an Grösse zu, man sieht ausserordentlich viele Mitosen im Marke, dann treten auch diejenigen Zellformen, die ganz oder fast ganz verschwunden waren, wie z. B. die Riesenzellen, wieder in grösserer Anzahl auf, die Zahl der Knochenmarkszellen nähert sich schnell der Norm und die Regeneration erreicht schon nach $2\frac{1}{2}$—3 Wochen ihren Abschluss. $2\frac{1}{2}$—3 Wochen nach einer einmaligen Bestrahlung von 10 Stunden ist die Zahl der weissen Knochenmarkszellen bereits wieder normal, oder, wie ich in manchen Fällen zu sehen glaubte, sogar übernormal geworden, also die Regeneration ist in dieser Zeit bereits vollständig abgeschlossen; das Knochenmark ist vom normalen dann überhaupt nicht mehr zu unterscheiden.

Nun, die Schlussfolgerungen, die aus diesen Experimenten in Verbindung mit den Erfahrungen beim Menschen zu ziehen sind, liegen auf der Hand: die Röntgenstrahlen zerstören bei der Leukämie offenbar nur ein Krankheitsprodukt, die überproduzierten Knochenmarks- und Lymphzellen; die Ursache der Erkrankung bleibt unberührt. Da diese Ursache fortwirkt und da das Krankheitsprodukt in hohem Maſse regenerationsfähig ist, folgt leider in vielen Fällen der anfänglichen Besserung bald das Rezidiv.

Herr Magnus-Levy (Berlin):

M. H., ich habe nur zwei Fragen zu stellen. Die vielfach behauptete Überlegenheit der natürlichen Mineralwässer über die künstlichen Salze hat in den Versuchen von Herrn Bickel scheinbar eine neue experimentelle Begründung erfahren. Ob diese zu Recht bestehen bleiben wird, wollen wir abwarten; sollte es der Fall sein, so möchte ich fragen, ob es nicht möglich sein wird, eine künstliche Radium-Emanation etwa durch Benutzung der Joachimstaler Blende oder ähnlicher herzustellen und diese künstliche Emanation dann mit dem künstlichen Salze zu verbinden, ob wir da nicht ebensoguten Erfolg bekommen werden, wie wenn wir die

natürlichen Wässer in Anwendung bringen? Das ist ja eine Frage, die für die hier versammelten Ärzte ziemlich gleichgültig ist, da der hohe Preis der Wässer in der wohlhabenden Praxis keine Rolle spielt. Bei der überaus grossen Mehrzahl unserer Patienten sind wir aber gezwungen, uns an die Salze zu halten. Es ist das eine praktische Frage, freilich eine von grosser Wichtigkeit und ich vermute, ich werde von den Interessenten der natürlichen Wässer die Antwort bekommen: es wird nicht der Fall sein. Es ist aber etwas, was wir unbedingt für die grosse Menge unserer Patienten brauchen.

In Bezug auf die Röntgenbehandlung der Leukämie möchte ich auf einen Punkt aufmerksam machen. Wir erleben bei ihr einen so akuten Zerfall von Leukocyten, wie wir ihn sonst nur bei der akuten Leukämie kennen, und können ihn jederzeit experimentell herbeiführen. Die Frage der Beziehung der Harnsäure zu den Leukocyten lässt sich aber hier lösen. Es fragt sich: hängt die produzierte Harnsäure von der Menge der lebenden Leukocyten ab, oder nicht vielmehr, wie die neueren Anschauungen lehren, von der Menge der zu Grunde gehenden? Wenn in einem Falle von Leukämie, der mit Röntgenstrahlen bestrahlt wird, in wenigen Wochen kiloweise nukleinhaltiges Material zu Grunde geht, wie in einzelnen Fällen berichtet ist, so muss sich das in den Ausscheidungsverhältnissen dadurch zeigen, dass wir eine ausserordentliche Vermehrung der Harnsäure und der ausgeschiedenen Phosphorsäure bekommen, ähnlich wie in den Fällen von akuter Leukämie. Ich selber habe derartige Fälle zu beobachten nicht Gelegenheit gehabt. Ich wollte bloss darauf hinweisen, dass man hier solche Studien sehr gut anstellen kann.

Herr His (Basel):

Wir sehen aus den schönen Untersuchungen des Herrn Heineke, dass die Röntgenstrahlen elektiv wirken und müssen annehmen, dass nicht nur beim Tiere, sondern auch beim leukämischen und wahrscheinlich auch beim gesunden Menschen Leukocyten zu Grunde gehen. Es müssen nun diese Zerstörungen sich auch chemisch äussern im Auftreten von Zerfallsprodukten, d. h. einer Vermehrung der Phosphorsäure, Harnsäure und der Purinbasen im Harne. Dies wurde von Dr. Bloch auf der Baseler Klinik an einem leicht neurasthenischen, sonst aber gesunden Menschen geprüft. Dieser erhielt eine gleichbleibende, sehr nukleinarme Kost und schied in einer 8tägigen Vorperiode aus: Harnsäure 0,57, Purin-N 0,025, P_2O_5 3.04 pro Tag. Als nun 6 Tage hindurch Milz und grosse Röhrenknochen abwechselnd mit Röntgenstrahlen belichtet wurden, betrugen die Werte: 0,60, 0,027, 3,43; also etwas höher als in der Vorperiode; in der Nachperiode endlich, als die Bestrahlung wieder ausgesetzt wurde, sanken sie nicht, sondern stiegen auf 0,62, 0,026, 3,12. Daraus geht zunächst noch kein deutlicher Einfluss an Röntgenbestrahlung hervor. Deutlicher wird er, wenn man die Tageswerte einzeln ins Auge fasst. Es wurden nämlich an 4 Tagen die Milz, an 2 Tagen die Röhrenknochen bestrahlt und während an letzteren der Mittelwert nicht überschritten wird, zeigen die ersteren eine merkliche Steigerung: 0,69, 0,63, 0,62 und 0,60 für die Harnsäure;

0,022, 0,026, 0,024 und 0,045 für Purinbasen; 3,0, 4,2, 3,6 und 3,0 für die Phosphorsäure. Natürlich kann dieser eine Versuch noch nichts endgiltig beweisen, spricht aber wenigstens nicht direkt gegen die geäusserte Vermutung, dass beim Gesunden die Zerstörung der Leukocyten sich in der Zusammensetzung des Harnes müsse nachweisen lassen.

Nun gestatten Sie mir noch eine kurze Bemerkung bezüglich der Wirkung der Radiumstrahlen auf den Körper. Es ist ja jetzt Sitte geworden, die immerhin mystischen Wirkungen natürlicher Heilquellen, Schlammbäder u. s. w., durch Radium-Emanationen zu erklären. Das liegt ja sehr nahe, ist aber völlig unerwiesen bis wir genauer wissen, ob diese Emanationen dem Körper nützlich oder schädlich sind. Schon vor Jahren haben Elster und Geitel gezeigt, dass die Luft in eingeschlossenen Räumen, namentlich solchen, die unter der Erde liegen, viel reicher ist an radioaktiver Substanz, als die Luft im Freien; am allerreinsten, fast vollkommen frei von radioaktiver Substanz, ist die Luft am Meeresstrande. Es hat aber bis heute noch niemand behauptet, dass die Luft im Keller wesentlich besser und gesünder sei, als die Seeluft. Wir sind über die gesundheitliche Bedeutung dieser Beimengung noch völlig im Unklaren; darauf wollte ich ausdrücklich hinweisen auch mit Bezug auf den Vorschlag des Herrn Magnus-Levy. Vielleicht ist es gar nicht nötig, den künstlich bereiteten Mineralwassern radiumhaltige Destillate zuzusetzen, vielleicht genügt es, sie im Keller lagern zu lassen: das alles bedarf aber noch genauer Untersuchung.

Herr Penzoldt (Erlangen):

M. H., die Verschiedenheit der Meinungen über die Erfolge der Röntgenstrahlen bei der Leukämie lässt sich naturgemäfs zurückführen auf die Verschiedenheit der Krankheitsfälle, die behandelt werden, und auf die Verschiedenheit der Technik, die man anwendet. Die Technik muss vor allen Dingen genau ermittelt werden, das ist unserer, der Praktiker, erste Aufgabe. Ich habe versucht, einstweilen etwas weniges dazu beizutragen, indem ich probierte. ob die Milzbestrahlung besser ist als die Knochenbestrahlung. Es hat sich mir nun in einem Versuche ganz deutlich gezeigt, dass zwar nach der Milzbestrahlung, wenn man die Knochenbestrahlung darauf folgen lässt, das Sinken der Leukocytenzahl anfangs fortschreitet, in diesem Falle bis zur Norm, dass aber dann die Zahl unter der Knochenbestrahlung wieder ansteigt. Darnach möchte ich doch wohl annehmen, dass vorläufig die Milzbestrahlung in erster Linie zu versuchen ist.

Zweitens möchte ich noch etwas hervorheben, das ist, glaube ich, das wichtigste in der ganzen Technik: der Härtegrad der Röhren. Bei sehr harten Röhren habe ich eine Wiederzunahme der Leukocytenzahl sehr deutlich beobachtet, nachdem sie vorher auf Bestrahlung mit mittelweichen Röhren heruntergegangen war. Es waren allerdings sehr harte Röhren mit Abblendung der weichen Strahlen verwendet worden. Aber ich möchte, weil von einem Vorredner harte Röhren empfohlen worden sind, um Enttäuschungen zu vermeiden, doch darauf aufmerksam machen, dass wir unsere Befunde, die sehr gut waren, hauptsächlich mit mittelharten Röhren erzielt haben.

Bezüglich der Dauer der Wirkung kann ich über zwei Fälle berichten, welche vor 8 Monaten behandelt wurden und welche sich in neuerer Zeit wieder vorgestellt haben: etwas verkleinerte Milz, wieder grössere Leukocytenzahl, aber im Ganzen, was die Erythrocyten und das Körpergewicht anlangt, wesentlich gegen den Ausgangspunkt der Behandlung gebessert. Ich muss auf Grund dieser Fälle mich mehr den optimistischen Meinungen zuneigen: aber ich will natürlich nur von vorübergehenden Besserungen, die sehr beachtenswert sind, sprechen.

Rein historisch will ich noch berichten, dass wir während der Röntgenbehandlung, nicht infolge derselben, auch Unglücksfälle hatten. Ein Fall bekam eine heftige Streptokokkeninfektion, von der Halsgegend ausgehend, an der er zu Grunde ging. Obwohl er sonst sehr gut geworden war, erlag er dieser akuten schweren Eiterung. Es war ein weiterer Fall, der in desolatem Zustande in die Klinik kam und wenige Tage nach Eintritt der Bestrahlung starb. Da war bei der Sektion eine phlegmonöse Gastritis zu konstatieren. Aber diese Fälle dürften wohl der Röntgenbestrahlung nicht direkt in die Schuhe geschoben werden.

Wir haben bei allerdings sehr vorsichtigem Vorgehen auf der Haut niemals erhebliche Nachteile gesehen.

Herr Köhler (Wiesbaden):

M. H., ich möchte Ihre Aufmerksamkeit nur noch höchstens drei Minuten in Anspruch nehmen. Lediglich zur Technik der Röntgenbestrahlung bei Leukämie möchte ich als Radiolog meiner Ansicht Ausdruck geben und entsprechende Vorschläge machen.

Was die Röntgenschädigungen der Haut anbetrifft, die bei energischen öfter wiederholten Bestrahlungen einer und derselben Hautstelle eintreten können, so pflege ich seit einigen Jahren in solchen Fällen, bei denen es sich nicht um oberflächliche Dermatosen handelt, bei denen vielmehr eine Wirkung in der Tiefe beabsichtigt werden soll, die zu behandelnde Stelle nicht direkt den Strahlen auszusetzen, sondern mit einem Materiale abzudecken, das die weichsten Strahlen, die allerweichsten, die auch bei Bestrahlung mit mittelweichen und harten Röhren auftreten und die Hautoberfläche bei grösserer Dosierung verbrennen würden, ziemlich vollständig oder vollständig absorbiert. Das Staniol finde ich dazu als ein zu dickes Medium und benutze für solche Zwecke einfach Seidenpapier, welches ich in einfacher oder doppelter Lage über die zu bestrahlende Partie lege. Durch Bedeckung der Haut mit solchen Filtern, wie sie von Perthes zuerst vorgeschlagen worden sind, vermeide ich eine Verbrennung ziemlich sicher oder absolut sicher, und ausserdem bleibt auch die Pigmentation der Haut, die in gewissem Sinne für die Patienten kosmetisch störend ist, vollständig aus. Wenn die zu bestrahlenden Stellen mit Seidenpapier oder dünnem Staniol bedeckt werden, kann man za. 5 mal so lange bestrahlen als bei der direkten Belichtung, ohne dass man irgend eine erhebliche Beschädigung der Haut erhält. — Bei lange fortgesetzten schwachen direkten Bestrahlungen der Haut, bei welchen keine Affektion der letzteren, weder ein Erythem noch eine spätere Pigmentation auftritt, glaube ich sicher,

dass auch keine Wirkung bei der Leukämie zu erreichen ist. Eine Alteration der Haut tritt bei den direkten Bestrahlungen, die bei Leukämie wirksam werden, sicher auf, wenn sie auch nur in einem geringen Erytheme, das auf ganz kurze Zeit auftritt, oder in späteren Pigmentationen besteht.

Was nun die sonst sehr difficile und noch lange nicht genügend geklärte Frage der Tiefenwirkung der Röntgenstrahlung anbetrifft, so glaube ich und stimme in diesem Punkte vollkommen mit Herrn Linser überein, dass die Wirksamkeit der Röntgenstrahlen bei Leukämie hauptsächlich in der Wirkung auf das Blut in den Kapillaren besteht und dass die blutbildenden Organe sich erst sekundär verändern. Eine Ausnahme hiervon scheinen die Beobachtungen zu machen, die man bei Bestrahlung der Testikel und Ovarien gewonnen hat.

Zu der so häufig überschätzten Tiefenwirkung möchte ich endlich noch bemerken, dass bisher kein einziger Fall von Röntgenbestrahlung sicher und einwandsfrei bewiesen ist, bei welchem an der Stelle, wo die Strahlen austreten, also beispielsweise bei einem Arm, der an der frontalen Seite belichtet wurde, dorsal auch nur die geringste Röntgenwirkung zu konstatieren gewesen ist.

Ich habe noch vergessen, zu bemerken, dass wenn die Theorie richtig ist, dass die Strahlen nicht direkt auf die blutbildenden Organe einwirken, sondern nur auf das Blut in den Kapillaren, man dann versuchen soll, bei Leukämie nicht einfach immer an derselben Stelle, also an der Milz oder an der Leber oder am Sternum, zu bestrahlen, sondern versuchen soll, jeden Tag eine andere Stelle der Haut längere Zeit, etwa 15 bis 20 Minuten, zu bestrahlen. Dann kann man ganz sicher Röntgenverbrennungen vermeiden, denn diejenige Stelle, die man heute bestrahlt, braucht man erst in einigen Wochen wieder zu bestrahlen und eine andere Stelle der Haut kann man am nächsten Tage behandeln. So glaube ich, dass man starke Pigmentationen und Röntgenverbrennungen absolut vermeiden kann.

Herr Königer (Erlangen):

Auf Anregung meines Chefs, des Herrn Professor Penzoldt, habe ich bei 5 Leukämiekranken, die an chronischer myeloider Leukämie litten, während der Dauer ihrer Behandlung mit Röntgenstrahlen eine fortlaufende Reihe von Stoffwechsel-Untersuchungen vorgenommen und gestatte mir, darüber kurz Folgendes mitzuteilen. Die Angabe von Heile und anderen, dass die Röntgenbestrahlung an sich eine sofort erkennbare Steigerung der Harnsäure-Ausscheidung bewirke, konnte ich nicht bestätigen. Bei der von uns angewendeten Dosierung (täglich 10—15 Min. lange Bestrahlung mit mittelweichen Röhren) war in den ersten 10 Tagen der Behandlung keine bemerkenswerte Veränderung am Urine festzustellen. Dagegen trat nach etwa 10—14tägiger Bestrahlung der Milz zugleich mit dem merklichen Rückgange des Milztumors und der Leukocytenzahl eine deutliche Steigerung der Harnsäure-Ausscheidung, wiederholt auch eine Steigerung der Phosphorsäure- und der Stickstoff-Ausscheidung über die Stickstoffzufuhr ein. Die vorübergehende Steigerung der N-Ausscheidung

war um so auffälliger, als vorher gewöhnlich N-Retention bestand. Die Zunahme der Harnsäure-Ausscheidung betrug in unseren Fällen 0,2—0,6 g bei Gesamttagesmengen von 1,0—1,6 g. Weitere vorübergehende Steigerungen der Harnsäure-Ausscheidung folgten regelmäfsig dann, wenn eine rapide Abnahme der Leukocyten von einem Tage zum andern eintrat. Im ganzen aber ging die Harnsäure-Ausscheidung mit der Verringerung der Leukocytenzahl und der Besserung des Krankheitsbildes allmählich zurück und bewegte sich schliesslich in ganz normalen Werten (von 0.? bis 0,4 g pro die), was in mehreren Fällen bereits durch Wochen hindurch beobachtet wurde. Erst mit dem Rezidiv der Erkrankung trat wieder dauernde Steigerung der Harnsäure-Ausscheidung in die Erscheinung. Die Bestimmungen der Purinbasen, welche z. T. Herr Prof. Gerhardt in liebenswürdigem Entgegenkommen für mich übernahm, sind leider noch nicht zahlreich genug, um ein ebenso sicheres Urteil über das Verhalten der Purinbasen in den einzelnen Stadien der Leukämie-Behandlung zu gestatten. Immerhin glaube ich doch das sagen zu dürfen, dass der Gehalt an Basen ziemlich parallel dem Gehalt an Harnsäure abnahm und ebenfalls normale Werte erreichte. Jedenfalls war eine erhöhte Basen-Ausscheidung, wie sie von Gottlieb, Gumprecht u. a. an Tagen mit verringerter Harnsäure-Ausscheidung beobachtet worden ist, im Zustande der Besserung der Leukämie nicht festzustellen.

Der Rückgang der gesamten Alloxurkörper-Ausscheidung erscheint nun um so bedeutungsvoller, als gleichzeitig die Ernährung wesentlich gehoben und der N-Stoffwechsel auf mehr als das Doppelte erhöht wurde, so dass das Verhältnis von U-N zu Gesamt-N anfangs 1 : 25, später 1 : 75 bis 1 : 90 betrug. Bei dem beobachteten Parallelismus zwischen Leukocytengehalt und Leukocytenzerfall einerseits und der Harnsäure-Ausscheidung andererseits ist wohl der Schluss berechtigt, dass im Zustande der temporären Besserung der Leukämie nicht nur der Gehalt des Blutes an Leukocyten verringert, sondern auch der Leukocytenzerfall und der krankhafte Nukleïn-Stoffwechsel überhaupt wesentlich herabgesetzt ist. Die in wenigen Wochen sich vollziehende Wandlung von einem konzentrierten Urat-Harn zu einem in reichlicher Menge entleerten anscheinend normalen Harn spricht unbedingt dafür, dass wir die therapeutisch erzielte Veränderung des krankhaften Zustandes als eine Besserung ansehen dürfen.

Herr Schreiber (Göttingen):

Zu dem Vortrage des Herrn Grund möchte ich nur bemerken, dass vielleicht ein grosser Teil der Wirkung, die er geschildert hat, auf dem Gehalt der Lichtsorten an ultravioletten Strahlen beruht. Das ultraviolette Licht — man hat jetzt reiche Mengen von diesen Strahlen durch die Quarzglasquecksilberlampe zur Verfügung — hat ganz dieselben Wirkungen wie die Röntgenstrahlen, ich will sie nicht weiter schildern. Besonders auch die Pigmentation tritt danach auf und ferner ein vermehrtes Haarwachstum. Ich habe deswegen gerade die ultravioletten Strahlen bei der Behandlung der Alopecia areata benutzt und mit ausgezeichnetem Erfolge, wie das auch von anderen Autoren geschildert worden ist. Ebenso

habe ich sie auch bei anderen Haarausfällen versucht. Die Wirkung ist allerdings nicht immer die gleiche, dass sie nicht etwa eine bakiericide ist, geht daraus hervor, dass schon drei bis fünf Minuten lange Bestrahlung genügt, um diese Wirkung zu erzielen, während eine fünf Minuten lange Bestrahlung von Bakterien mit ultraviolettem Licht absolut ohne Einfluss ist. Dass die ultravioletten Strahlen nicht auf das Blut wirken, wie Herr Linser mitgeteilt hat, beruht wohl darauf, dass die ultravioletten Strahlen sehr kurzwellig sind und nur 1 mm tief in den Körper eintreten, also infolge dessen wohl kaum die Haut bis zum Blute durchdringen dürften.

Herr von Tabora (Giessen):

M. H., ich bin in der Lage, Ihnen über die zweitgrösste der bisher mitgeteilten Beobachtungsreihen Bericht erstatten zu können. Wir haben an der Giessener Medizinischen Klinik insgesamt sieben Fälle von Leukämie mit Röntgenstrahlen behandelt. Es handelte sich in sechs Fällen um typische gemischtzellige Formen, in dem siebenten handelte es sich um einen ziemlich akut einsetzenden Fall, der doch noch Anklänge an den mehr lymphoiden Blutbefund der akuten Form zeigt.

Unsere Erfolge, m. H., sind folgende: Zwei sind gestorben, zwei sind einigermafsen gebessert, das heisst, der eine befindet sich auf dem Wege einer langsamen Besserung, bei dem anderen ist eigentlich bei der etwas kurzen Zeit noch nicht viel davon zu merken, und drei sind in ausserordentlichem Mafse gebessert, sie sind wieder völlig arbeitsfähig geworden.

Nun, m. H., was die Todesfälle anbelangt, so ist der eine davon unzweifelhaft gleichzusetzen jenen sonst beobachteten höchst rätselhaften plötzlichen Todesfällen nach Röntgenstrahlenbehandlung bei Leukämie. Leider hat sich das nicht unter meiner Beobachtung abgespielt, aber es unterliegt wohl keinem Zweifel nach der Aussage des behandelnden Arztes, dass der betreffende Patient einem akuten Rezidive erlegen ist. Der zweite Fall, der starb, kam bei uns in der Klinik zum Exitus. Es war ein überaus chronischer Fall, den wir allein in der Klinik seit mehr als zwei Jahren in der Beobachtung hatten; immer wieder liess sich aber auch hier durch Röntgenstrahlen eine deutliche Besserung erzielen. Der Patient starb nicht plötzlich wie der andere, er starb, ich möchte sagen, den Tod des alten Endokarditischen, dem immer wieder mit kleinen Digitalisdosen etwas nachgeholfen werden kann, bis er schliesslich seinem Leiden erliegt.

Nun, m. H., auch wir haben nur die Milz bestrahlt. Es scheint, dass das vollkommen ausreicht, und ich möchte nur auf einen anderen Punkt die Aufmerksamkeit lenken, der sehr auffälliger Weise in der heutigen Discussion überhaupt noch gar nicht berücksichtigt worden ist. Von Grawitz ist vor ganz kurzer Zeit das sehr berechtigte Postulat aufgestellt worden, dass man in jedem Falle von Leukämie, der der Behandlung mit Röntgenstrahlen unterworfen wird, ganz genau den anfänglichen Blutbefund im Sinne einer prozentualen Begrenzung der einzelnen Blutkörperchenarten feststellen möge, um dann zu sehen, welche Fälle,

das heisst mit welchem Blutbefunde sich in besonderem Mafse für die Behandlung eignen.

Nun, m. H., wir haben das in der Tat getan. Was die Patienten anbelangt, die sich wesentlich gebessert haben, die aus schwer kachektischen, fiebernden Leukämischen blühende, kräftige Menschen geworden sind, obwohl ihr Blut immer noch myeloid ist, wenn auch in geringerem Grade, so möchte ich bemerken, dass bei diesen drei sich eine ganz auffällige Vermehrung der Mastzellen, ein ganz auffälliger Prozentsatz für die Mastzellen gefunden hat und eine relativ geringe Zahl von neutrophilen, myeloiden, also ein eigentliches Myeloid im Sinne der älteren Nomenklatur.

Nun, m. H., sind drei Fälle noch viel zu wenig, um ein Urteil zu gestatten, ob in der Tat solche Veränderungen des Blutes besondere Eignung bieten resp. ob quantitativ diese Blutveränderungen eine bessere Prognose für die Röntgenstrahlen geben. Trotzdem erscheint es mir nach diesen Erfolgen heute schon unzweifelhaft, dass die Röntgenstrahlen ganz wesentlich unser therapeutisches Armentarium der Leukämie gegenüber bereichern. Ich glaube aber ganz sicher, dass sie dann eine auch weiteren Ärztekreisen zugängliche Bereicherung des Heilschatzes bilden werden, wenn man sich gewöhnen wird, in jedem einzelnen Falle nicht nur die Dosierung, was auch mehrfach hervorgehoben ist, sondern eine richtige Indikationsstellung für jeden einzelnen Fall zu leisten.

Herr Paul Krause (Breslau):

M. H.! Ich möchte mir zum Schlusse noch folgende Bemerkungen erlauben: Im allgemeinen sind ja auch von allen anderen Rednern ähnliche Erfahrungen gemacht worden, wie die von mir vorgetragenen.

Ich betone nochmals, dass wir nicht berechtigt sind, von »Heilung« der Leukämie durch die Röntgentherapie zu sprechen, dass wir aber bei der Aussichtslosigkeit jeglicher anderer Therapie durchaus verpflichtet sind, die Grenzen der Leistungsfähigkeit der Röntgentherapie bei Leukämie und Pseudoleukämie noch weiter zu studieren.

Experimentelle Erfahrungen — über die meinigen werde ich später ausführlich berichten — und klinische Beobachtung werden Hand in Hand gehen müssen.

Zur Technik der Bestrahlung seien mir heute noch 2 Bemerkungen gestattet: erstens in Bezug auf den Härtegrad der Röntgenröhren. Ich weiss aus langer persönlicher Erfahrung, wie selbst Radiologen, die jahrelang tätig sind, dieselbe Röhre als hart bezeichnen, welche andere als mittelweich ansprechen und umgekehrt. Es ist das eine Sache, welche meiner Ansicht nach nicht sicher abzuschätzen geht und wir sind ja heute in der glücklichen Lage, Härtegradmesser zu haben: die Härteskalen von Walter, Benoist, Wehnelt genügen für die praktischen Zwecke. Mit der von Dr. Walter, Hamburg angegebenen habe ich seit Jahren gearbeitet und kann sie dringend empfehlen.

Zweitens möchte ich betonen, dass auch nach meiner Ansicht, wie schon von anderer Seite ausgeführt worden ist, das Holzknecht-

Chromoradiometer für die Röntgentherapie bei inneren Erkrankungen keine sehr grosse Bedeutung hat. Uns kommt es dabei gar nicht auf die Oberflächen-, sondern auf die Tiefenwirkungen an und die können wir damit nicht messen.

Schliesslich noch eine Bemerkung über die schädigenden Wirkungen der Röntgenstrahlen: ich glaube, bei vorsichtiger Dosierung sind wir heute in der Lage, Hautverbrennungen zu vermeiden. Voraussichtlich wird es später, wenn uns bessere Messmethoden zur Verfügung stehen werden, noch besser der Fall sein. Dass sich aus Röntgenulcera Cancroide entwickeln können, ist wohl beobachtet worden, aber nur bei Arbeitern in Röntgenröhrenfabriken, welche sich berufsmäfsig täglich stundenlang intensiven Röntgenstrahlen aussetzen mussten. Ich möchte ausdrücklich hervorheben, dass nach meiner und vieler anderer Röntgentherapeuten Erfahrung bei richtiger Anwendung die Gefahren der Röntgenbehandlung nicht grösser sind, als z. B. jeglicher chirurgische Eingriff.

Ob durch solche langdauernde Bestrahlungen, wie sie bei der Leukämie nötig sind, Schädigungen innerer Organe gesetzt werden, ist noch nicht bekannt, daher ist Vorsicht am Platze.

Herr A. Bickel (Berlin):

Ich möchte nur auf zwei Punkte noch Ihre Aufmerksamkeit lenken. Auf meine Veranlassung hat in Berlin Herr Dr. Nakai Untersuchungen über den Einfluss der Radiumbestrahlung der Milz auf die Zusammensetzung des Blutes bei Kaninchen angestellt; diese Versuche haben bis jetzt das Resultat ergeben, dass eine Vermehrung der Gesamtzahl der weissen Blutkörperchen durch die einfache Bestrahlung nicht statthat.

Meinem Vortrage über die physiologische Bedeutung der Emanation in Mineralwässern darf ich die Bemerkung hier anfügen, dass in den Mineralwässern nicht nur ein auffallend hoher Gehalt an Radiumemanation nachgewiesen worden ist, sondern dass gewisse Mineralwässer auch primär radioaktive Substanzen, das heisst Substanzen, von denen die Emanation ausgeht, enthalten. Die Frage von Herrn Professor Magnus-Levy beantworte ich dahin, dass es natürlich möglich ist, wenn man radioaktive Salze hat, durch Destillation die Emanation an jedem beliebigen Ort zu gewinnen. Es ist klar, dass durch den Zusatz von Emanation zu dem exportierten Wasser, das seine Emanation verloren hat, ein Wasser hergestellt wird, das dem Wasser, wie es der Quelle entspringt, jedenfalls ähnlicher ist, als exportiertes Wasser ohne Emanationszusatz. Dass dem Emanationsgehalte des Mineralwassers eine ganz bestimmte physiologische Bedeutung aber innewohnt, ist durch die Experimente, über die ich Ihnen berichtete, zum erstenmale exakt bewiesen worden.

VIII.

Über positiven Venenpuls bei Anämischen.

Von

Professor **W. v. Leube** (Würzburg).

Bei einzelnen Anämischen ist ein positiv-zentrifugaler Venenp an den Jugularvenen zu beobachten, der, wie die Untersuchung d Herzens lehrt, die Folge einer auf der Basis der Anämie zustan kommenden funktionellen Trikuspidalinsuffizienz ist. Man findet solchen Fällen neben dem Venenpulse ein systolisches Geräusch an d Trikuspidalstelle und Verbreiterung der Herzdämpfung nach rech während eine ödematöse Anschwellung der Haut, Cyanose und e stärkerer Grad der Anhäufung des Blutes in den Venen fehlt.

Ausserdem kommen aber auch Fälle von positivem Venenpulse b Anämischen vor, in welchen keine sonstigen Symptome einer Trikuspid insuffizienz vorhanden sind. Hier ist — mindestens in einem T solcher Fälle — der Venenpuls auf eine „latente“ (funktionelle) I suffizienz der Trikuspidalis zurückzuführen, bei der infolge von Schwä der Klappenmuskulatur die valv. tricuspidalis nicht schliesst, d Strömungsgeschwindigkeit des nach dem Vorhof entweichenden Blut aber so gering ist, dass bei der Systole des Ventrikels wohl ein H venenpuls, aber kein Geräusch entsteht. In einem meiner Fälle wur die latente Trikuspidalinsuffizienz im Verlaufe „manifest“, indem bei d betreffenden Kranken, nachdem zwei Tage lang trotz ausgesprochen systolischen Venenpulses keine Spur von Geräusch an der Trikuspidal entdeckt werden konnte, am dritten Tage ein solches bei Gleichblei des Venenpulssphygmogrammes auftrat und mehrere Wochen lang b stehen blieb.

Wenn eine relative Trikuspidalinsuffizienz bei Anämischen frühzeitig zugleich mit einer Mitralinsuffizienz ohne stärkere Zirkulationsstörungen erscheint, so bildet sie eine Stütze für die Diagnose des relativen Charakters der Schlussunfähigkeit der Mitralklappe, im Gegensatze zu der im Verlaufe der endokarditischen Mitralfehler erst spät auftretenden, mit schweren Stauungserscheinungen einhergehenden Dilatationsinsuffizienz der Trikuspidalklappe.

(Die ausführliche Publikation erfolgt in der Zeitschrift für klinische Medizin.)

IX.

Beitrag zur Lehre von der Mechanik der Klappenfehler.

Von

D. Gerhardt (Erlangen).

Bei Insufficienzen der Herzklappen fliesst ein Teil des Blut-
rückwärts in den oberhalb gelegenen Herzabschnitt. Die Grösse d-
regurgitierenden Blutquantums kann recht verschieden sein; sie häng
ab von der Grösse des Klappendefektes, von der Kontraktion des Muske-
ringes an der Klappenbasis, von dem Drucke in dem unterhalb de
Klappe gelegenen Herzabschnitte.

Durch die zurückfliessende Blutmenge steigt der Inhalt in de
oberhalb gelegenenen Herzabschnitte; bei Aorteninsufficienz muss de
linke Ventrikel, bei Mitralinsufficienz der linke Vorhof mehr Blut au-
nehmen. Wie verhält sich nun der Blutdruck in diesem oberhalb d-
Insufficienz gelegenen Herzabschnitte?

Dass bei Insufficienz der atrioventrikulären Klappen der Druck in
Vorhofe steigt, ist allgemein bekannt und ist ein für alle Folgeersch-
nungen des Vitiums maſsgebendes Moment. Wenig bekannt sche-
aber darüber zu sein, wie diese Drucksteigerung sich während d-
einzelnen Phasen des Herzschlages verhält, und welche Höhe sie erreicht.

Bei Mitral- und Tricuspidalinsufficienz handelt es sich ja nicht
wie bei Stenosen, um eine dauernde gleichmäſsige Zunahme des Vor-
hofdruckes, die sich mit der Stauung des Wassers vor einem Wehr
vergleichen liesse; bei der Insufficienz wird während der Systole ein
gewisse Blutmenge durch das Klappenostium zurückgepresst, währe-
der Diastole besteht aber für die Entleerung des Vorhofes in den Ve-
trikel keine Erschwerung, und der Vorhofsdruck wird während die-
Zeit in der Regel nur wenig gesteigert sein, wenigstens solange di-
Insufficienz nicht mit einer Stenose kompliziert ist. Die Steigerung

von Volum und Binnendruck ist hier ganz vorwiegend auf die Dauer der Systole beschränkt.

Für die Verhältnisse bei Insufficienz der Mitralis ergeben sich noch einige bemerkenswerte Punkte. Da sich die vom linken Ventrikel regurgitierende Blutwelle doch voraussichtlich durch den Vorhof in die Venen und Kapillaren der Lunge fortpflanzt, treffen hier gleichzeitig die Pulswellen von den beiden Ventrikeln her ein; die beiden Herzkammern arbeiten sich, wie Jürgensen es formuliert hat, hier direkt entgegen.

Bei dem geringen Widerstande der Lungenkapillaren erscheint es sogar nicht unmöglich, dass eine kräftige Pulswelle vom linken Ventrikel her sich bis in die Lungenarterien fortpflanzt.

Während also bei der Mitralstenose sich das Blut, falls keine Kompensation eintritt, im kleinen Kreislauf anhäuft, ihn dauernd unter höheren Druck setzt und damit eine gewisse Erschwerung für die Entleerung des rechten Ventrikels bedingt, geschieht bei der Mitralinsufficienz die Überfüllung des kleinen Kreislaufes nur während der Ventrikelsystole. Aber der rechte Ventrikel hat in diesem Fall gegen sehr viel grösseren Widerstand zu arbeiten als bei der Stenose, weil ja gerade während der Systole durch die rückläufige Welle der Druck im kleinen Kreislaufe beträchtlich gesteigert wird.

Für die Vorstellung, die man sich über den Einfluss von Mitralinsufficienz auf das Verhalten des rechten Ventrikels zu machen hat, ist es deshalb von Interesse, nicht nur die Grösse des regurgitierenden Blutquantums, sondern auch die Höhe des Druckes, unter dem diese Blutmasse in den Vorhof einströmt, schätzen zu können.

Würde die Mitralis weit offen stehen, dann würden Vorhof und Lungenvenen wie ein Manometer den vollen Ventrikeldruck zeigen. Bleibt umgekehrt nur ein feiner Spalt zwischen der Klappenschlusslinie, dann wird der Widerstand so gross sein, dass das Blut nur in geringer Menge und vor allem mit geringem Drucke in den linken Vorhof dringen kann. Zwischen beiden Extremen müssen eine Reihe von Möglichkeiten liegen. Wie gross bei den landläufigen Klappenfehlern diese Werte angenommen werden können, darüber habe ich in der Literatur keine Angaben gefunden.

Nur in einem Aufsatze von Dusch (Deutsche med. Wochenschr. 1888) wird als selbstverständlich vorausgesetzt, dass bei Mitralinsufficienz während der Systole

der linke Ventrikel und Vorhof eine gemeinsame, unter gleichem Druck stehende Höhle bilden; und eine ähnliche, allerdings nicht ganz so weit gehende Auffassung liegt einer kürzlich erschienenen interessanten Ausführung Volhards zu Grunde, in welcher der Autor auf die Wichtigkeit der Elastizität des Vorhofes für die Kompensationsmöglichkeit der Tricuspidal- und Mitralinsufficienzen hinweist.

Ich habe versucht, durch Tierversuche einige Anhaltspunkte für die Beantwortung dieser Frage zu gewinnen. Insufficienz der Mitralis lässt sich nach den Angaben der Literatur dadurch bewirken, dass man eine übermäfsige Dehnung des linken Ventrikels erzeugt, entweder nach Bohr durch künstliche Überfüllung des ganzen Blutgefässsystemes, oder, nach Roy und Adami, dadurch, dass man die Aorta ascendens komprimiert. Roy und Adami beschreiben, dass bei dem letzteren Eingriffe sowohl die Lungenvenen wie die grossen Körpervenen deutlich pulsieren und dass es sich dabei um systolisches Anschwellen, also um den Effekt von Insufficienz der Vorhofsklappen handele.

O. Frank hat einmal am ausgeschnittenen Kaltblüterherzen eine solche muskuläre Insufficienz der Vorhofsklappe beobachtet, bei welcher der Vorhofdruck dem Ventrikeldrucke gleich war. Kann man für die muskulären Mitralinsufficienzen Ähnliches annehmen?

Ich habe bei Hunden und Kaninchen in den linken Vorhof eine Kanüle eingebunden und den Druck am Manometer gemessen. Wenn nun die Aorta komprimiert wurde, stieg alsbald der Vorhofsdruck und erreichte rasch die Höhe von 15—25 mm Hg; höher aber sah ich ihn nie steigen. Nachdem er die angegebene Höhe erreicht, zeigte er gewöhnlich deutliche systolische Pulsationen, aber ihre Exkursionen waren recht gering und betrugen meist nur ca. 5 mm, und auch jetzt stieg der Druck nicht weiter an, währen dder Carotisdruck vor und nach dem Eingriffe 80—110 mm zeigte, und der Druck im linken Ventrikel während der Kompression vermutlich noch viel höher war.

Ähnliche Versuche habe ich am rechten Vorhofe vorgenommen. Wegen des relativ niederen Druckes im rechten Ventrikel und dem dadurch leicht bedingten Zweifel, ob eine Steigerung des Vorhofdruckes den Ventrikeldruck erreicht oder nicht, war es hier nötig, sich gleichzeitig über den Ventrikeldruck zu orientieren. Am einfachsten geschieht dies dadurch, dass man vor und nach dem Eingriffe die Kanüle aus dem Vorhofe zeitweise in den Ventrikel vorschiebt; in

etwas grober Weise habe ich auch mehrfach bei Kaninchen eine zweite Kanüle direkt durch die Ventrikelwand gestossen. In einigen Versuchen an Hunden, wo ich dann aber natürlich nur die Aorta, nicht die Pulmonalis kompromierte, geschah die Druckmessung in einem Aste der Lungenarterie.

In allen Fällen zeigte sich, wenn die Art. pulmonalis oder die Aorta komprimiert wurde, ein promptes Ansteigen des Vorhofdruckes, und meist auch alsbald systolische Pulsation; aber die Höhe des Druckanstieges blieb gegen die Höhe des Kammerdruckes regelmäfsig zurück, und zwar gewöhnlich um etwa die Hälfte; bei 30 mm Ventrikeldruck betrug der maximale Vorhofdruck nur etwa 15 mm Hg.

Es konnte nun bei diesen Versuchen immer noch möglich erscheinen, dass bei den hier gesetzten rein muskulären Insufficienzen die Ventilstörung nicht so hochgradig werde, als bei den eigentlichen Läsionen der Klappen. Ich habe deshalb valvuläre Insufficienzen der Mitralis dadurch zu erzeugen gesucht, dass ich vom Vorhofe aus mit einem sichelförmigen Messerchen Teile der Klappe zerstörte. In gelungenen Versuchen waren die Sehnenfäden einer Klappe ganz durchtrennt, einmal ausserdem das Klappenssegel selbst durch einen $^3/_4$ cm langen Schnitt in der Weise zerstört, dass der Schliessungsrand vollkommen von dem basalen Teile getrennt war. Ein systolisches Geräusch und ein leicht fühlbares systolisches Schwirren zeigte intra vitam die Insufficienz an.

Auch in diesen Versuchen stieg der Vorhofsdruck deutlich an und zeigte systolische Pulsation; aber die Höhe des Druckes stand auch hier weit zurück hinter dem in der Karotis gemessenen Ventrikeldrucke. Während letzterer 80—100 mm betrug, stieg der Vorhofsdruck nur auf 15—25 mm.

Und selbst als ich diese valvuläre Insufficienz noch durch Überdehnung des Herzens zu steigern suchte, indem ich die Aorta komprimierte, stieg der Vorhofsdruck kaum 5 mm höher.

Nach diesen Versuchsergebnissen muss man wohl annehmen, dass die anatomischen Verhältnisse des Herzens es bedingen, dass auch bei recht beträchtlichen Ventilstörungen der Rückfluss des Blutes durch die Atrioventricularostien durchaus nicht ungehindert vor sich geht. Seit den vielfach bestätigten Hesseschen und Krehlschen Untersuchungen ist bekannt, dass am Verschlusse der Vorhofsklappen der

das Ostium umgebende Muskelring ganz wesentlich beteiligt ist, und man kann danach verstehen, dass starke Defekte der Klappen durch die Wirkung dieses Muskelringes in ihrer Wirkung abgeschwächt werden. Aber auch wenn die Kraft dieser Muskelschicht zum Schluss nicht mehr ausreicht, bleibt das Ostium doch offenbar nur in beschränktem Maſse offen.

Es ist ja auch wohl a priori wahrscheinlich, dass bei einer Mitralinsufficienz das Blut nicht unter Aortendruck in den Vorhof und die Lungenvenen regurgitiert, sonst würde der muskelschwache rechte Ventrikel kaum das zur Erhaltung des Lebens nötige Blut in die Lungengefässe pumpen können.

Immerhin muss man sich fragen, ob die hier auf Grund von Tierversuchen entwickelten Vorstellungen auch für die Verhältnisse in der menschlichen Pathologie Geltung haben. Wenn ich hier auch keinen tatsächlichen Beweis beibringen kann, so glaube ich doch aus dem Verhalten des Röntgenbildes eine gewisse Stütze meiner Ansicht herleiten zu können. Bei Mitralinsufficienz müsste ein Rückstrom des Blutes unter vollem oder auch nur näherungsweise erreichtem Aortendrucke jedenfalls eine beträchtliche Dehnung der dünnen Vorhofswandungen zur Folge haben, und man kann wohl erwarten, dass man auf dem Röntgenschirme dann eine sehr deutliche Pulsation des Vorhofschattens sähe. Nach dem was ich bis jetzt in solchen Fällen habe beobachten können, sieht man zwar eine Verbreiterung des Vorhofschattens, aber doch nur geringe Vermehrung der normalen Pulsationen.

Eher wird man die klinischen Erscheinungen der Tricuspidalinsufficienz als Gegenbeweis für meine Ausführungen vorbringen können. Der mächtige Venenpuls scheint in der Tat darauf hinzuweisen, dass eine reichliche Blutmenge regurgitiert, und der Druck scheint ja durchaus nicht unbeträchtlich.

Ich kann dem gegenüber nur auf einen Umstand hinweisen, der wenigstens das eine beweist, dass nämlich ein kräftiger, schnellender Venenpuls nicht mit Notwendigkeit einen sehr grossen Druck zur Voraussetzung hat: ich meine die hohen, steilen Venenpulse, die bei ventrikulären Extrasystolen häufig vorkommen und die in den letzten Jahren vielfach studiert worden sind.

Diese Venenpulse ähneln in ihrer Grösse den Tricuspidalinsufficienzpulsen so, dass fast jeder Bearbeiter dieser Dinge sich zuerst mit der

Frage befasst hat, ob es sich nicht wirklich um Tricuspidalinsufficienz handele. Und doch werden diese Pulse nach allgemeinem Urteile nur durch Vorhofkontraktion (gegen den kontrahierten Ventrikel) erzeugt. So scheint mir auch die Grösse der Pulse bei Tricuspidalinsufficienz noch keinen Schluss auf die Druckhöhe zu erlauben.

Leider ist es mir bis jetzt noch nicht möglich gewesen, bei geeigneten Fällen den Druck in den grossen Venen etwa mittels des v. Freyschen Instrumentes zu messen. Ich kann bis jetzt nur das eine sagen, dass bei Tricuspidalinsufficienz mit noch schliessenden Venenklappen die Schätzung des peripheren Venendruckes nach dem Gärtnerschen Verfahren keine Erhöhung des durchschnittlichen Druckes zu ergeben braucht. Doch bin ich mir wohl bewusst, hieraus keine weitergehende Folgerung ziehen zu können.

Man kann ähnliche Überlegungen anstellen für die Verhältnisse bei der Insufficienz der Aortenklappen. Wenn bei diesem Klappenfehler das Ostium vollkommen weit offen stände, dann würde mit dem Beginne der Diastole das Blut aus der Aorta ungehindert in den Ventrikel zurückströmen; und im Ventrikel würde alsbald derselbe oder doch annähernd derselbe Druck herrschen, wie in der Aorta. In diesem Fall würde aber der Kreislauf kaum weiter bestehen können, denn von dem linken Vorhofe her würde gegen solch hohen Druck kein Blut nachfliessen.

Derartige Überlegungen lassen es recht wahrscheinlich erscheinen, dass auch bei hochgradiger Ventilstörung doch der Spalt im Ostium relativ schmal sei und die Reibung jedenfalls so stark, dass der diastolische Druck in der Kammer nicht wesentlich höhere Werte erlange als in der Norm.

Bis zu gewissem Grade lassen sich diese Dinge experimentell kontrollieren. Rosenbach hat gezeigt, dass man an Tieren durch Durchstossen der Klappen Insufficienzen erzeugen kann, die hinsichtlich der Folgeerscheinungen an Puls und kompensatorischer Herzhypertrophie den in der Klinik beobachteten Aortenfehlern kaum nachstehen, und Hasenfeld hat gleichfalls beobachtet, dass nach solcher künstlicher Aorteninsufficienz recht beträchtliche Herzhypertrophien entstehen.

Ich habe nun bei Tieren mit derartiger Aorteninsufficienz den Druck im linken Ventrikel gemessen mittels einer vom Vorhofe aus in die Kammer eingeführten Kanüle. Dabei ergab sich, dass die breite Durchstossung einer oder zweier Klappen, deren Wirkung sich an der typischen Veränderung des Pulsbildes klar zeigte, den diastolischen Ventrikeldruck so gut wie garnicht beeinflusste. Wie in der Aorta stieg auch im Ventrikel der systolische Druck steiler und höher an: aber mit dem Beginne der Diastole sank er ebenso unter Null wie vorher.

Durch den teilweisen Rückfluss des Blutes von der Aorta her ist also für den Zufluss aus dem Vorhofe ein kaum nennenswertes Hindernis geschaffen, wenigstens nicht während des ersten Teiles der Diastole, wo der Ventrikel das Blut aus dem Vorhofe ansaugt.

Ob das lediglich in anatomischen Verhältnissen (Reibung an dem Ostium und im Conus) begründet ist, oder ob eine verstärkte Saugwirkung etwa bestimmter Teile der Herzkammer im Spiele ist, wage ich nicht zu entscheiden. Auch sei gern zugegeben, dass bei stärkerer Läsion des Ostiums die Verhältnisse minder günstig liegen, und dass da die diastolische Drucksenkung oder m. a. W. die ansaugende Wirkung des Ventrikels auf den Vorhofinhalt eine Beeinträchtigung erfährt; das eine scheint mir nach meinen Versuchen doch sicher: dass eine Aorteninsufficienz von solchem Grade, dass sie einen typischen Pulsus celer und späterhin (nach den Erfahrungen anderer Experimentatoren zu schliessen) Hypertrophie der linken Kammer zur Folge hat, nicht notwendig zu einer Erschwerung des Blutzuflusses vom Vorhof her zu führen braucht.

Gegenüber einigen neueren Arbeiten, wonach eine Aorteninsufficienz unter allen Umständen auch eine Mehrarbeit von linkem Vorhof und rechtem Ventrikel bedingt, glaube ich aus meinen Druckmessungen schliessen zu können, dass entsprechend der alten Lehre bei diesem Klappenfehler zunächst nur der linke Ventrikel, nicht aber die jenseits der Mitralklappe gelegenen Herzabschnitte mehr belastet sind.

Discussion.

Herr Volhard (Giessen):

Herr Professor Gerhardt hat auf meine Ausführungen Bezug genommen. Der Widerstreit der Meinungen ist nicht so gross, wie es vielleicht den Anschein hat. Wenn ich nicht sehr irre, habe ich damals auch gesagt, nicht dass in dem Vorhofe Aortendruck herrschen müsse, sondern dass an irgend einer Stelle des Vorhofes in dem Momente der Herzsystole derselbe Druck herrschen müsse, wie in der Aorta. Es wäre ja sonst überhaupt nicht einzusehen, warum das Blut in die Aorta gegen einen grossen Widerstand einfliessen soll, solange es einen Ausweg nach dem Vorhofe hat, wo es keinen nennenswerten Widerstand zu überwinden braucht. Würde das Herz sich langsam kontrahieren, so würde überhaupt kein Tropfen Blut in die Aorta gelangen bei der Mitralinsufficienz, sondern alles Blut würde in den Vorhof entweichen. Deshalb sagte ich, es müsste an einer Stelle des Vorhofes Aortendruck herrschen, denn sonst hätte das Blut gar keine Veranlassung, in die Aorta zu gehen, und zwar ist das die engste Stelle, am atrioventrikulären Muskelring, da bildet sich in dem Momente der Systole durch die lebendige Kraft der Blutwelle der Druck. Die lebendige Kraft verwandelt sich infolge der Trägheit der in Bewegung zu setzenden Masse in Druck, genau wie wir es sehen, wenn ein Gewehrgeschoss in eine mit Wasser gefüllte Tonne geschossen wird, auch hier verwandelt sich die Kraft in Druck und reisst die Tonne auseinander. Also die lebendige Kraft der Blutwelle verwandelt sich an einer Stelle in Druck, und dieser Druck pflanzt sich nun als Welle fort. Deren Druck lässt aber natürlich alsbald, wenn die Welle sich in den weiten Vorhof fortpflanzt, immer mehr nach. Je nachgiebiger die Wand ist, um so schneller wird sich der Druck allmählich verlieren, bezw. die Drucksteigerung, die in der Welle eingeschlossen ist. Der Kernpunkt meiner damaligen Ausführungen war auch nur der, von der Vorstellung mich frei zu machen, dass zur Kompensation einer Mitralinsufficienz unbedingt eine Mehrarbeit des rechten Ventrikels nötig wäre, in der Weise nötig, dass eine Ventrikularklappeninsufficienz sich nicht allein durch den von der Insufficienz betroffenen Ventrikel selbst kompensieren könne. Ich habe das in jenen Fällen von organischer Tricuspidalinsufficienz, die viele Jahre, in einem Falle mindestens neun Jahre bestanden, nachgewiesen, dass der rechte Ventrikel allein eine Tricuspidalinsufficienz, ohne dass ein hinter ihm gelegener hypertrophischer Ventrikel das Blut mit vermehrter Kraft nachschiebt, kompensieren kann. Und ich habe damals das Paradoxon, wenn man will, ausgesprochen, dass es eigentlich ein Unglück ist für die Mitralinsufficienzkranken, dass der rechte Ventrikel so dicht hinter dem linken steht und eben das Blut in der Lunge so zu hohem Drucke staut. In den Lungenkapillaren staut sich das Blut bei der Mitralinsufficienz vom linken Ventrikel her und von dem gleichzeitig arbeitenden rechten Ventrikel her, und darin liegt die Gefahr, dass die Lungengefässe überdehnt werden. Je nachgiebiger sie werden, um so grösser ist jedesmal die Blutmenge, die zurückströmt, und wenn eine

Tricuspidalinsufficienz zu einem Mitralfehler hinzutritt, so wirkt das günstig insofern, als der Druck in den Lungenkapillaren nicht so hoch steigt und das Blut einen Ausweg hat nach den Hohlvenen. Die obenerwähnte Patientin hatte z. B. eine ganz ausserordentliche Mitralstenose und eine sehr starke Trikuspidalinsufficienz und befand sich dabei ausgezeichnet, und jeder Versuch, irgendwie einzugreifen mit Digitalis und Diureticis hat eigentlich immer nur eine Verschlechterung mit sich gebracht. Sie befand sich am besten, wenn man sie in Ruhe liess.

Ich will damit nur sagen, dass es nicht unbedingt zur Kompensation notwendig ist, dass der rechte Ventrikel immer den Druck in der Lunge sehr stark erhöht, wenn eine Mitralklappeninsufficienz vorhanden ist.

Wenn ich dann vielleicht noch einen Augenblik auf den Venenpuls, der hierbei auch eine grosse Rolle spielt, zurückkommen darf, so möchte ich nur sagen: es ist manchmal sehr schwierig, eine Tricuspidalinsufficienz wirklich aus dem Venenpulse zu erkennen. Das heisst, es gibt Venenpulse, bei denen man nichtm ehr sicher sagen kann, sind sie positiv oder negativ. Das sind die Fälle, bei denen man eine Vorhofswelle sieht, danach eine kleine Einsenkung, dann ein grosses Plateau und dann einen tiefen diastolischen Kollaps. Wenn diese leichte ventrikelsystolische Einsattelung besteht, die sich bei der Zeichnung auch nicht immer leicht herausbekommen lässt, ist es sehr zweifelhaft, ob es ein positiver Venenpuls ist, denn dann müsste in dem Momente, wo die Carotis sich erhebt, die stärkste Venenwelle kommen. Es kommen Fälle vor, bei denen die Differentialdiagnose sehr schwer ist im positiven wie im negativen Sinne.

Herr Moritz (Giessen):

Ich darf, m. H., bei dieser Gelegenheit vielleicht erwähnen, dass ich die Beobachtungen von Herrn Kollegen Gerhardt nach einer kleinen Experimentaluntersuchung, die ich vor einigen Jahren gemacht habe, die nicht zur Veröffentlichung gelangt ist, durchaus bestätigen kann, dass nämlich bei künstlicher Mitralinsufficienz der Druck im Vorhofe zwar steigt, aber nicht sehr erheblich steigt.

Ich möchte dabei ein Wort über die Technik sagen, die damals angewandt worden ist und die sich mir gut bewährt hat. Man geht bei einem Tiere, beim Kaninchen oder Hund, von der Brust vorne ein und spaltet das Sternum, ohne dass ein Pneumonothorax entsteht. Wenn man dann den Herzbeutel öffnet, das Herzohr vorzieht, zunächst abklemmt und dann in das Herzohr eine kleine Kanüle einbindet, in welche nun nach Art des Potainschen Apparates verschiedene Instrumente eingesetzt werden können, dann nachher die Klemme wieder öffnet, so kann man, ohne einen Tropfen Blut zu verlieren und ohne das Herz wesentlich zu schädigen, in den linken Vorhof mit einem Messerchen oder etwas ähnlichem kommen, einen Sehnenfaden von der Mitralis abschneiden, dann zurückgehen, Herzbeutel vernähen, Brust vernähen, und das Tier kann weiter leben mit einer künstlich in dieser Weise gesetzten Mitralinsufficienz. Die bezüglichen

Druckmessungen habe ich damals mit meinem Kollegen Frank in München gemacht. Die Sachen sind, wie gesagt, noch liegen geblieben. Wenn wir von der Kanüle aus den Druck sowohl im Ventrikel als im Vorhofe bestimmten, liess sich feststellen, dass der Druck im Vorhofe zwar steigt, aber nicht sehr erheblich. Es wird hier natürlich nur darauf ankommen, wie gross der Defekt ist. Der Druck wird grösser sein, wenn die Insufficienz eine bedeutende ist.

Der leitende Gedanke war damals, festzustellen, ob bei einer Mitralinsufficienz immer eine Dilatation des linken Ventrikels sich nachweisen lässt. Aus der theoretischen Überlegung kann angenommen werden, dass, wenn der Druck im linken Vorhofe steigt, die Belastung des linken Ventrikels in der Diastole eine grössere sein müsse und nun rein mechanisch eine Ausweitung des linken Ventrikels die Folge ist. Meiner Erinnerung nach war eine so starke Dilatation, dass sie mit dem Auge ohne weiteres festgestellt hätte werden können, damals nicht eingetreten. Jedenfalls war der Effekt nicht so deutlich, dass ich die Sache hätte für abgeschlossen halten können.

Was dann die Pulsation anlangt und die Erweiterung, die der linke Vorhof im Röntgenbilde bei einer Mitralinsufficienz wird erfahren können, so habe auch ich in ziemlich zahlreichen Beobachtungen eine Pulsation im Vorhofe nicht gesehen. Aber ich glaube, das wird auch wohl schwer möglich sein, weil der mittlere Bogen des linken Schattenrandes des Herzens im Röntgenbilde hauptsächlich von der Pulmonalis gebildet wird und allenfalls noch das Herzohr in Frage kommt. Ich erinnere mich aber eines Falles, wo man bei einer Mitralinsufficienz das Herzohr sehr deutlich wie eine Zunge im Röntgenbilde vorzucken sehen konnte.

Was die Kompensation der Mitralinsufficienz anlangt, so möchte ich noch einmal hervorheben, dass ich glaube, dass es möglich ist, dass eine Kompensation der Mitralinsufficienz in dem wahren Sinne vorkommt — in dem Sinne nämlich, dass nicht etwa das Herz nur dauernd den neugesetzten Druckverhältnissen standhält, ohne dass Ödeme auftreten, ohne dass also eine Insufficienz des Herzens auftritt, sondern in dem Blde, den Basch zuerst unterscheiden wollte von dem landläufigen Sinne der Kompensation, die er bekanntlich Akkommodation genannt hat, in dem Sinne nämlich, dass die Drucke alle auf der Norm verbleiben, indem der Aortendruck nicht sinkt und der Druck in der Pulmonalis nicht erhöht wird. Der Druck im Vorhofe wird dabei allerdings ein starkes Oscillieren aufweisen. Man kann das an dem Modelle des Kreislaufes, das ich seinerzeit ausgearbeitet habe, mit aller Bestimmtheit nachweisen. Ich meine, es ist das nicht eine blosse Spielerei, wenn man da sehen kann, dass es, falls nur das Schlagvolum des linken Ventrikels zunimmt, bei starker Insufficienz der Mitralis zwar zur Erhöhung des Druckes im Vorhofe, aber nicht zur Fortpflanzung des Druckes bis zur Pulmonalis hin kommt. Es bleibt der Pulmonaldruck ganz normal und ich vermute, dass die Fälle von systolischen Geräuschen am Herzen, wo man keinen verstärkten zweiten Pulmonalton findet, manchmal doch in dieser Weise vollständig kompensierte Mitralinsufficienzen darstellen.

Nach dem Gesagten müsste es nun sehr einfach erscheinen aus dem durch Messung gefundenen Venendruckwerte den jeweiligen Vorhofdruck durch Subtraktion von 12 zu finden. Dem ist aber nicht so. Ein Blick auf die anatomische Anlage lässt sofort erkennen, dass wir in den Hautvenen nur Reservebahnen vor uns haben, deren Füllungszustand und Druckverhältnisse, ausser von der Wirkung der Schwerkraft bedingt sind von dem Blutzuflusse des entsprechenden Körperteiles, und von der Blutfülle des Körpers überhaupt; Arbeit, Ruhe, Kälte, Hitze ändern die Füllungs- und Druckverhältnisse in den Hautvenen. Es würde zu weit führen, an dieser Stelle auf all die Kautelen einzugehen, die zu berücksichtigen sind, wenn man aus den gefundenen Venendruckwerten Rückschlüsse auf den Vorhofdruck machen will; ich verweise in dieser Beziehung auf meine früheren Arbeiten im Archiv für klinische Medizin, Band 73, 1902; Münchener medizinische Wochenschrift No. 13, 1904; Deutsche Medizinalzeitung No. 38, 1904; Encyclopädeutische Jahrbücher der gesamten Heilkunde, Neue Folge, Band 3, 1904. Der neue Venendruckmesser ist von dem medizinischen Warenhause in Berlin zu beziehen.

Gleich bei meiner ersten Veröffentlichung habe ich darauf hingewiesen, dass man aus dem sogenannten Venenphänomen, d. h. aus dem spontanen Leerlaufen der Hautvenen des Handrückens, einen annähernden Schluss ziehen kann auf die Druckverhältnisse im Vorhofe; dass, wenn wir die Hand etwas über die Horizontale, etwa in die Höhe des Mundes erheben, wir bei normalem Kreislaufe die vorher gefüllten Handrückenvenen leerlaufen sehen, und dass bei gestörtem Kreislaufe dieses Phänomen erst in grösserer Höhe eintritt, weil ein vermehrter Vorhofdruck zu überwinden ist; weiter habe ich gesagt, dass wir in der Höhe, zu der der Arm erhoben werden muss, um das spontane Leerlaufen prompt eintreten zu sehen, ein annäherndes Mafs für bestehende Drucksteigerung im Vorhofe haben. Gärtner hat in der Münchener medizinischen Wochenschrift No. 47, 1903 dasselbe Phänomen beschrieben, nimmt aber an, dass bei normalem Kreislaufe bei einem Vorhofdrucke von 0 das Phänomen schon auf der Höhe des Vorhofes einträte, den er auf der 3. Rippe annimmt, und dass überall dort gesteigerter Vorhofdruck bestehe, wo es erst höher zur Erscheinung käme; der Höhenabstand von der 3. Rippe zu beobachteten Höhenlage, bei der das Phänomen eintritt, sei das direkt in Zentimeter ausgedrückt Mafs für den gesteigerten Vorhofdruck. Ich will hier auf die Widerlegung der Gärtnerschen Ansicht nicht nochmals zurückkommen und verweise auf meine Antwort in der Münchener medizinischen Wochenschrift No. 13. 1904; doch ein Blick auf die anatomische Anlage der Venen der oberen Extremität muss Ihnen zeigen, dass bei einigermafsen lebhafter Durchblutung des Armes das Phänomen nicht unterhalb der Horizontalen eintreten kann, da ja der Venenblutrückfluss über den Rand der ersten Rippe führt. Dass unter gewissen Einflüssen der Blutzufluss zum Arme so gering werden kann, dass selbst in herabhängendem Arme die Handrückenvenen leer sind, ist ja hinreichend bekannt. Der springende Punkt für das Eintreten des Venenphänomens ist nicht allein der Vorhofdruck, sondern auch die Blutversorgung des Armes. Wird durch Erheben des Armes über die horizontale die hemmende Wirkung der Schwerkraft in eine treibende umge-

wandelt, so fliesst natürlich das Blut aus dem Arme schneller dem Vorhofe zu. Um aber in der Zeiteinheit dieselbe Blutmenge zurück zu befördern, ist bei schnellerem Flusse nur ein dementsprechend engeres Bett nötig; die tiefliegenden Venen sind nach ihrer anatomischen Anlage die stets durchflossenen Bahnen, die Hautvenen sind Reservebahnen, die vollständig zusammen fallen können, wenn die tiefliegenden ausreichen, ausserdem lastet auch auf den Hautvenen der Luftdruck. Demnach ist begreiflich, dass wir z. B. bei einem Falle von ausgesprochener Zirkulationsstörung bei einem blutarmen, ruhig zu Bett liegenden Individuum die Handrückenvenen selbst in tieferer Lage als der horizontalen blutleer finden können, während wir bei einem Manne, der in der Sonnenhitze eben schwere Arbeit geleistet hat, das Venenphänomen erst weit über der horizontalen eintreten sehen, obgleich die Kreislaufverhältnisse vollkommen normale sind.

X.

Beobachtungen an einem künstlich wiederbelebten menschlichen Herzen.

Von

Professor **H. E. Hering** (Prag).

Indem ich bezüglich früherer Wiederbelebungsversuche des menschlichen Herzens durch Hédon und Gilis (1892), sowie durch A. Kuliabko (1902) auf die ausführliche Mitteilung[1]) verweise, sei hier nur Folgendes kurz erwähnt.

Am 29. März 1905[2]) wurde das Herz eines 35 Jahre alten, an Dementia paralytica gestorbenen Mannes elf Stunden nach dem Tode mit Hilfe Ringerscher Lösung (also ohne künstliche Sauerstoffzufuhr und ohne Dextrose) wiederbelebt und dreiundeinviertel Stunde hindurch verschiedene Beobachtungen an diesem Herzen gemacht, wobei die Kontraktionen eines Vorhofes und eines Ventrikels mit Hilfe der Suspensionsmethode (so wie beim Säugetierherzen) an der berussten Schleife eines Kymographions verzeichnet wurden.

Zuerst fingen die Vorhöfe an zu schlagen, dann die Ventrikel.

Während der ganzen Beobachtungszeit schlugen bei diesem Herzen die Vorhöfe und die Kammern dissociiert (Nichtfunktionieren des Hisschschen Übergangsbündels), während beide Vorhöfe sowie beide Kammern sich synchron kontrahierten.

Die Kammern schlugen seltener als die Vorhöfe, z. B. A : V = 60 : 33.

---

[1]) Wegen der zahlreichen Kurven werde ich die ausführliche Mitteilung in der Zeitschrift f. exper. Pathologie und Therapie veröffentlichen.

[2]) Das Herz erhielt ich durch das freundliche Entgegenkommen des Professors für pathologische Anatomie, Hofrat Chiari.

Die Vorhöfe schlugen regelmäfsig, die Kammern zeitweise regelmäfsig, meistens unregelmäfsig. Die Kammern zeigten eine grosse Neigung zu Extrasystolen. Öfters bestand kontinuierliche ventrikuläre Bigeminie.

Die spontanen, wie die künstlich durch Einzelinduktionsschläge ausgelösten ventrikulären Extraperioden zeigten keine kompensatorische Pause. Die ventrikuläre Extraperiode hatte öfters die Länge der Normalperiode, was beweist, dass die Kammern automatisch schlugen.

Unter Umständen (einmal nach Injektion von $CaCl_2$) traten die ventrikulären Extrasystolen so frühzeitig nach der refraktären Phase der vorausgehenden Systole auf, dass es zu Superpositionen der Systolen kam.

Zweimal gerieten die Kammern ins Flimmern. Das erste Flimmern dauerte nur etwa 1 Minute und war wahrscheinlich durch einen mechanischen Reiz verursacht; das zweite Flimmern dauerte 12 Minuten und trat im Anschlusse an die Injektion von 12 ccm eine 1 % $CaCl_2$-Lösung auf.

Beidemale sistierte das Flimmern nach Abstellung des Zuflusses der Ringerschen Lösung.

Auch die aurikulären Extraperioden zeigten keine kompensatorische Pause. Spontan traten nur zwei aurikuläre Extraperioden im Anschlusse an die Injektion von 1 ccm einer 0,1 %igen Digitalinlösung auf.

Die künstlich wie spontan ausgelösten Extrasystolen gingen niemals auf die Kammern über, auch wenn der Extrareiz bei R. A. O einwirkte.

Calciumchlorid, sowie Digitalin hatte eine Verstärkung und Beschleunigung der automatisch schlagenden Kammern zur Folge.

Das Herz schlug auch ganz entsprechend, als die Temperatur der Ringerschen Lösung bis unter 24° C. gesunken war.

Als wesentliches Gesamtergebnis ist hervorzuheben, dass an dem menschlichen Herzen keine einzige Beobachtung gemacht wurde, welche nicht schon vorher am Säugetierherzen gemacht worden ist.

Discussion.

Herr Deneke (Hamburg):

M. H., ich bin in der glücklichen Lage, die Beobachtungen des Herrn Vorredners bestätigen und in gewisser Richtung ergänzen zu können.

Am 2. Februar d. J. fand in Hamburg eine Hinrichtung statt, bei der mir Gelegenheit gegeben wurde, Beobachtungen am überlebenden Menschenherzen zu machen, über die ich auch schon kurz im ärztlichen Vereine in Hamburg berichtet habe. Es handelte sich um eine 43jährige Frau von ziemlich kleiner Statur, die vormittags 8 Uhr 2 Minuten durch die Guillotine hingerichtet wurde. Es gelang, eine grosse Menge Blut von der Hingerichteten aufzufangen, weil der Kopf in einen Sack fiel, in den zugleich die erste grosse Blutmenge der Carotiden sich ergoss. Aus diesem Sack erhielten wir ungefähr $1^1/_2$ l Blut, welche in Vermischung mit Ringerscher Lösung nachher zur Durchspülung des Herzens benutzt wurden. Etwa 8 Uhr 12 Minuten wurde die Leiche in eine Gefängniszelle gebracht, in welcher ich das Herz herausnahm und in einem Langendorffschen Apparat, genau in der Weise, wie der Vorredner angegeben hat, befestigte. Weil die Blutpräparation noch nicht fertig war, mussten wir zunächst mit Lockescher Lösung spülen, die mit Sauerstoff in üblicher Weise gesättigt war und auch unter Sauerstoffdruck eingeführt wurde. Bald nachdem das Blut defibriniert und mit der gleichen Menge Ringerscher Lösung verdünnt war, leiteten wir die Blutmischung aus dem zweiten Rezipienten ein, und da muss ich sagen, das Herz arbeitete mit Blut doch noch ganz anders als mit traubenzuckerhaltiger Ringerscher Lösung, das Herz machte geradezu einen Freudensprung — man kann es nicht anders ausdrücken —, als es das ihm zukommende Nährmedium erhielt.

Ich habe die bei unserem Versuche mittels Ballonschreibung vom linken Ventrikel geschriebene Kurve nicht mitgebracht, weil sie mir, als auf ziemlich rein physiologischem Gebiet liegend, nicht gerade unbedingt zur Vorstellung hier zu drängen schien, aber sie würde das, was Herr Hering soeben mitteilte, vollständig bestätigen, dass nämlich alle Beobachtungen, die man am Säugetiere macht, sich am Menschenherzen, das wir ebenfalls drei Stunden beobachten konnten, in ganz analoger Weise wiederholen lassen. Wir haben eine vollständig koordinierte Funktion, also keine dissociierte der Vorhöfe an diesem Herzen eine Reihe von Stunden beobachtet; auch echtes Flimmern trat bei unserem Herzen auf und wir konnten es mit der Langendorffschen Methode der Abstellung des Zuflusses wieder in eine vollständig geregelte Tätigkeit überführen. Wir haben Versuche mit Steigerung der Temperatur der zugeführten Nährflüssigkeit und Steigerung des Druckes gemacht, und das Flimmern trat, wie ich nebenbei bemerken möchte, gerade durch die allzu hohe Steigerung der Temperatur und des Druckes ein. Jedenfalls kann ich alles das, was der Vorredner von dem wiederbelebten Menschenherzen sagte, nach unseren Beobachtungen am fortlebenden Menschenherzen — eine Wiederbelebung lag in unserem Falle eigentlich nicht vor — in allen wesentlichen Punkten bestätigten.

Herr Schott (Nauheim):

M. H., ich halte die Untersuchungen von Hering und Deneke für ausserordentlich wertvoll für unsere ganze Anschauung bezüglich der Hemisystolie. Es ist schade, dass die Beobachtungen des Erstgenannten nicht an einem ganz frischen Herzen gemacht wurden, so dass man auch die Vorgänge zwischen Vorhof und Ventrikel genau beobachten konnte. Soweit ich aber aus den Heringschen Untersuchungen zu erkennen vermag, scheint es doch so zu sein, dass der linke und rechte Ventrikel sich gleichzeitig kontrahieren. Ich habe seit einer Reihe von Jahren eine ganze Anzahl von Untersuchungen gemacht, und zuletzt auch noch mit dem Mackenzieschen Apparat und muss sagen, das ich, abgesehen von den Untersuchungen, die ich an Leuten machte, die in Agone waren, bis jetzt keinen einzigen Fall gesehen habe, der eine wirkliche Hemisystolie darstellte, und ich glaube, dass die Untersuchungen, wenn sie in der Weise weiter angestellt werden, dahin führen, dass das, was uns bis jetzt als Hemisystolie gelehrt wurde, nicht aufrecht zu erhalten ist. Es kann der rechte und linke Ventrikel schon aus anatomischen Gründen nicht getrennt von einander beim Menschen schlagen. Also ich glaube, in dieser Beziehung haben diese Untersuchungen uns ganz wertvolle Fingerzeige gegeben.

XI.

Über den Einfluss senkrechter Körperstellung auf die Urinsekretion.

Von

Dr. A. Loeb (Strassburg).

Die Beobachtung von Kranken mit orthostatischer Albuminurie — ich nenne sie im Folgenden der Kürze halber „Orthostatiker" — war mir Veranlassung, ausser auf den Eiweissgehalt auf die sonstigen Eigenschaften der eiweissfreien und eiweisshaltigen Urinportionen mein Augenmerk zu richten. Was darüber in der Literatur vorliegt, ist wenig, in sich nicht widerspruchslos und nicht von einheitlichem Gesichtspunkte aus untersucht.

Ich habe nun im ganzen neun Orthostatiker beobachten können und ging dabei folgendermafsen vor: um den Einfluss der Verdauung möglichst auszuschalten, liess ich die zu Untersuchenden von abends bis morgens abstinieren. Von 6 Uhr früh ab wurde alle $1^1/_2$ Stunden uriniert, zur gleichen Zeit auch eine geringe Menge — 100 ccm — Milch verabreicht. Die Personen lagen ruhig zu Bett und durften nur während einer $1^1/_2$-Stundenperiode dasselbe verlassen. An den so erhaltenen Urinen wurde Gefrierpunkt, elektrische Leitfähigkeit und Kochsalzgehalt bestimmt.

Während beim ruhenden Menschen in diesen Stundenversuchen Urinmenge und Konzentration unüberblickbaren Schwankungen unterliegen können, stellt sich sofort eine Gesetzmäfsigkeit ein, wenn man den auf die Gesamtkonzentration bezogenen Kochsalzgehalt ins Auge fasst. Da der von Koranyi eingeführte Quotient $\frac{\Delta}{\mathrm{Na\,Cl}}$ Ihnen geläufig sein dürfte, schliesse ich mich hier dieser Darstellungsform für den relativen NaCl-Gehalt an. Koranyi hat es sehr wahrscheinlich

gemacht, um nicht zu sagen: bewiesen, dass sich der Quotient der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den Nierengefässen umgekehrt proportional verhält, dass also eine gut durchblutete Niere einen niederen Quotienten ergibt, eine Stauungsniere einen hohen. Mit mehr oder minder grossem Rechte hat man verschiedene Ausstellungen gegen diese Betrachtungsweise geltend gemacht; da hierüber ausführliches bei Hamburger zu finden, gehe ich auf Einzelheiten nicht ein; ich verweise aber auch auf sein Endurteil: „Die bei einem und demselben stets gleich genährten Herzkranken auftretende Änderung des Quotienten bei Verbesserung des gestörten Kreislaufes und die entgegengesetzten Änderungen bei Überbürdung des kranken Herzens sind in hohem Grade beweiskräftig und werden noch nicht genug gewürdigt."

Wenn ich nun die von mir gewonnenen Resultate, die Änderungen der Urineigenschaften der Orthostatiker infolge des Aufstehens, wiedergeben darf, so erfolgte ausnahmslos eine oft ganz erhebliche Verminderung der Urinmengen, fast immer eine Zunahme der Konzentration, in allen Fällen aber eine Zunahme des Koranyischen Quotienten um mindestens 20 %, in maximo um 125 %. Dieses Verhalten deutete auf eine Störung der Blutzirkulation in den Nieren infolge des Aufstehens hin.

Immerhin musste mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass jede, auch die nephritische Albuminurie sich ebenso verhalten könne. Das ist nun, wie ich mehrfach nachweisen konnte, nicht der Fall. Vielmehr gibt es Nephritiker mit und ohne Steigen des Quotienten beim Aufstehen; aber die Nephritiker mit Ansteigen des Quotienten sind solche, bei denen, abgesehen von der Herzhypertrophie und Blutdrucksteigung, andere Herz- oder Gefässveränderungen nachweisbar sind. Ich hielt mich also für berechtigt, dieses Verhalten auf den Zustand der Kreislaufsorgane zu schieben, und machte die Gegenprobe, indem ich Kranke mit Klappenfehlern untersuchte. Zunächst ohne ein Resultat zu erhalten. Aufklärung erhielt ich erst, als Herr Dr. Knecht aus Liebenstein an zahlreichen Herzkranken feststellen konnte, dass ein Ansteigen des Quotienten infolge Aufstehens nicht bei Herzkranken an sich erfolgt, sondern nur bei auch sonst klinisch nachweisbarer Herzinsufficienz Bei ganz Gesunden stellte sich unter eintretender Diurese öfters ein Absinken des Quotienten ein.

Ich glaube, aus dem Vorhergehenden kann man nur den Schluss ziehen, dass beim Orthostatiker infolge des Aufstehens der Kreislauf-

apparat Störungen erfährt, wie sie in ähnlicher Weise Kranke Herzinsufficienz darbieten.

Tatsächlich konnte ich auch bei allen meinen Orthostatikern Ve- änderungen am Herzen nachweisen, wie verbreiterten hebenden Spitzen- stoss oder systolische Geräusche oder Akzentuation der 2. Töne · abnorme Beweglichkeit des Herzens; auffallend war dabei die Un- ständigkeit der Befunde. Das alles deckt sich mit den Angaben : Schaps, Kuttner und Lommel. Ich möchte für den hier v- liegenden Symptomenkomplex anstelle der Germain Séeschen B- zeichnung: Hypertrophie et dilatation de la croissance : weniger präjudizierende von Krehl vorschlagen: Cor juvenum: d- eigentlich wissen wir doch nicht genau, was wirklich vorliegt.

Nur soviel werden wir mit Sicherheit sagen können: ein Orthostatik- hat keinen normalen Zirkulationsapparat. Steht nun ein Orthostatik- auf, so wird, wie bei jedem Menschen — darauf hat Senator jüng- hingewiesen — der Druck in der V. cava inferior und damit in d- V. renalis ansteigen. Ein normaler Mensch reagiert aber darauf lau- Ausweis der Urinuntersuchung nicht mit einer Verlangsamung der Blut- zirkulation in der Niere; im Gegenteile, meist wird sie beschleunig- gefunden. Es müssen also normaliter Regulationsvorrichtungen, Reflex- da sein, die das Ansteigen des Druckes in der Cava inferior od- vielleicht richtiger das Eintreten einer venösen Nierenhyperämie hin- anhalten. Tritt sie aber beim Orthostatiker ein — und das Verhalten d- Urines und der aus den einfachsten hydrodynamischen Gesetzen folgend- Druckanstieg in der Vena renalis lässt keinen anderen Schluss zu — so kann das nur in dem Ausbleiben des normalen Reflexes seinen Grund haben; wo die Reflexstörung liegt, in den Kreislauforganen selber od- in den Vasomotoren, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis.

Sie werden mir nun den Einwand machen: ja, aber die orthostatische Albuminurie tritt doch oft nach Infektionskrankheiten auf und steht i- Zusammenhange mit einer Nephritis. Die erste Hälfte des Einwurfes ist auch nach meinen Erfahrungen richtig. In Bezug auf die zweite kann ich, abgesehen davon, dass es auch nichtorthostatische abklingende akute Nephritiden gibt, auf das Bestimmteste versichern, dass be- zweien meiner Orthostatiker, wo darauf geachtet wurde, zu keiner Zeit der Infektion eine Spur Eiweiss vorhanden war, solange sie zu Bett lagen. — Man hat sich ja daran gewöhnt, Albuminurie nach Infektions-

krankheiten meist als eine Nephritis levis aufzufassen. Wie weit das generell richtig ist, steht hier nicht zur Diskussion. Für die beim Aufstehen auftretende Albuminurie nach Infektionskrankheiten möchte ich aber keine Nierenentzündung, sondern eine Störung der Kreislaufsorgane verantwortlich machen. Wir wissen doch, dank den Untersuchungen von Romberg und Pässler, dass bei Infektionen gerade die Vasomotoren leiden. Dass die Infektion als solche einen Einfluss auf die orthostatische Albuminurie hat, konnte ich zufällig an einem meiner Patienten feststellen, bei dem ein Aufstehversuch auf einen Tag fiel, wo er an einem fieberhaften, influenzaähnlichen Zustande erkrankte. Hier stieg der Quotient von 1,38 auf 3,11, also um 125 % an, während sonst der Ausschlag sehr viel geringer war. Noch einem weiteren Einwande will ich die Spitze abbrechen: In einer ganzen Reihe gut beglaubigter Fälle sind Orthostatiker schliesslich doch nephritisch geworden, hatten also von Anfang an wohl schon ihre Nephritis. Der erste Teil des Einwurfes scheint zu stimmen, dem zweiten möchte ich aber auch hier wieder die Berechtigung absprechen. Wenn wir uns vergegenwärtigen, was aus den Orthostatikern wird, so verlieren die meisten mit Vollendung ihrer Entwickelung ihr Eiweiss, einzelne, wie der Kranke Posner's, behalten es aber über Dezennien, ohne nephritisch zu werden. Der Rest, der an Nephritis erkrankt, mag das wahrscheinlich in einem höheren Prozentsatze tun, als es bei vorher Gesunden zu erwarten wäre. Ist das aber so wunderbar, wenn eine Niere, die mehrfach am Tage einem pathologischen Insulte ausgesetzt ist, in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen infektiöse Schädlichkeiten leidet oder vielleicht auch eben durch diese Insulte mit der Zeit entzündlich erkrankt?

Ich hoffe, im Vorausgehenden der cardiovasculären Theorie der orthostatischen Albuminurie eine gewichtige Stütze gegeben zu haben. Es hat sich aus meinen Untersuchungen nichts ergeben, was auf ein undichtes Nierenfilter, dessen Bedeutung für das Zustandekommen der orthostatischen Albuminurie von Leube selbst neuerdings eingeschränkt wird, oder auf parzelläre entzündliche Prozesse in der Niere hinwiese. Ich kann allerdings auch nichts mit Bestimmtheit dagegen sagen, da es nicht ausserhalb des Bereichs des Möglichen liegt, dass zum Zustandekommen der orthostatischen Albuminurie zwei Komponenten nötig wären: die sicher nachzuweisende Zirkulationsstörung und die vorläufig noch hypothetische abnorme Nierenbeschaffenheit.

Bei einer ganzen Anzahl meiner Untersuchungen habe ich auch die elektrische Leitfähigkeit mit berücksichtigt. Dabei fiel mir auf, dass die Ausschläge der Quotienten $\frac{\Delta}{\lambda}$ stets geringer waren, als die der Quotienten $\frac{\Delta}{NaCl}$. Auch war das Verhältnis $\frac{\lambda}{NaCl}$ selbst im gleichen Versuche, ganz erheblichen Schwankungen unterworfen. Eine Aufklärung dieses Verhaltens ergibt sich, wenn wir die bei derartigen Bestimmungen übliche, jedoch nur approximative, Umrechnung der Werte Δ, λ und Na Cl auf ein einheitliches Mafs, auf Molionkonzentration ausführen. Man kann so die Harnbestandteile in drei Gruppen einteilen: die Chloride, die Achloridelektrolyte und die aus der Differenz des Δ und λ-Wertes sich berechnenden organischen Moleküle. Natürlich sind unter den Achloridelektrolyten auch geringe Mengen organische Salze; die Hauptmenge der Achloridelektrolyte wird jedoch von Phosphaten, Sulfaten und Carbonaten repräsentiert.

Es hat sich nun bei recht zahlreichen Untersuchungen die Tatsache ergeben, dass — bei Rechnung in Prozenten — einem Absinken der Chloride ein Ansteigen nicht nur der organischen Moleküle, sondern auch der Achloridelektrolyte folgt und umgekehrt. Da nun nicht anzunehmen ist, dass das Aufstehen derartige Änderungen der Blutzusammensetzung bewirkt, die die genannten Urinänderungen rechtfertigen, so müssen wir die Bedingungen dafür in die Niere verlegen.

Jedenfalls geht auch aus diesen Betrachtungen soviel hervor, dass das Kochsalz unter den anderen Harnsalzen eine Sonderstellung einnimmt, dass geradezu ein Antagonismus zwischen beiden bestehen kann. Das habe ich übrigens bei Orthostatikern für Chloride und Phosphate direkt nachweisen können. Im Lichte der herrschenden Sekretionstheorien würde das etwa besagen: wird infolge trägerer Nierendurchblutung weniger und konzentrierterer Urin ausgeschieden, so müsste nach Ludwig bei der Rückresorption ausser dem Wasser noch Kochsalz von den Kanälchenepithelien aufgenommen werden, entweder allein oder in unverhältnismäfsig höherem Grade als die anderen Salze. Nach Heidenhain müssten die Achloridelektrolyte an gleicher Stelle wie die organischen Moleküle, also von den Epithelien der Harnkanälchen, sezerniert werden. Diese letztere Auffassung würde mit den Ergebnissen O. Löwi's, der die Sekretion der Phosphate in die Harnkanälchen verlegt, vorzüglich übereinstimmen.

Noch eins: Wenn die Werte der Chloride und der anderen Harnsalze in einem derartigen Antagonismus stehen, kann es kaum als eine Verbesserung angesehen werden, wenn man bei der Beurteilung des Kreislaufs den Quotienten Koranyis $\frac{\Delta}{NaCl}$ durch Ausdrücke wie $\frac{\Delta}{\lambda}$ oder $\frac{Ce}{C}$ (Konzentration der Elektrolyte: Gesamtkonzentration) ersetzen will. Die Ausschläge, die man so bekommt, werden, fast ausnahmslos kleiner.

XII.

Über nervöse Tachypnoe (mit Demonstrationen).

Von

Dr. **Ludwig Hofbauer** (Wien).

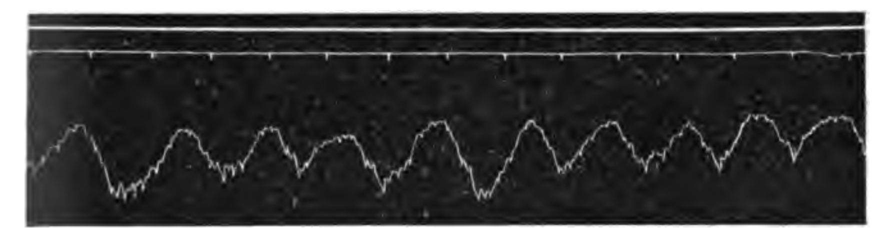
Mit 5 Abbildungen im Texte

Eine reiche Literatur beschäftigt sich mit den verschiedenen Abnormitäten der Pulsfrequenz und wurden zur näheren Erforschung der hierbei statthabenden pathologischen Veränderungen und ursächlichen Faktoren ausser der Zählung der Frequenz alle anderen Untersuchungsmethoden zur Eruierung etwaiger konkomitirender Veränderungen des Pulses, insbesondere die graphische Darstellung der Pulsbewegung, herangezogen. Demgegenüber fand und findet die ziemlich häufig auftretende Vermehrung der Atemfrequenz, die Tachypnoe, erstlich bloss eine geringe literarische Bearbeitung und zweitens liessen sich selbst diese wenig zahlreichen Autoren es meist daran genug sein, die Atemfrequenz zu zählen, ohne weitere Methoden — insbesondere die graphische Aufnahme der Form der Atembewegung — in den Bereich ihrer Betrachtung zu ziehen.

Man glaubte in der grossen Mehrzahl der Fälle genug getan zu haben, wenn man konstatierte, an Herz und Lungen sei keine pathologische Veränderung nachweisbar, um nachher mit Bestimmtheit behaupten zu können, die vorhandene Erhöhung der Atemfrequenz sei unorganischer, hysterischer Natur. Ja selbst dann, wenn es sich darum handelte, beim Vorhandensein einer organischen Herzaffektion den Nachweis zu erbringen, dass nicht diese die Tachypnoe veranlasse, sondern eine nebenhergehende Hysterie, wurden nicht immer alle zur Verfügung stehenden Methoden zur Untersuchung herangezogen. Nun erweist aber die genaue Analyse der verschiedenen Fälle von Tachypnoe, dass es keineswegs angeht, alle Fälle, in welchen keine Veränderung an Herz

oder Lungen nachweislich ist, ohne weiteres als hysterische zu bezeichnen. Vielmehr findet sich die Tachypnoe auch bei anderen Nervenkrankheiten, oft sogar als ein häufiges, ja fast konstantes Symptom derselben ausgebildet. Als eklatantes Beispiel sei hier der M. Basedowii erwähnt, bei welchem sich in allen[4]) bislang untersuchten Fällen Tachypnoe fand. Dass es sich hierbei nicht etwa um konkomitierende Hysterie oder um eine Folge der Herzveränderungen handle, liess sich auf Grund des Resultates der pneumographischen Aufnahme an der Hand der Atemkurve ohne weiteres nachweisen. Dieselbe zeigt in allen Fällen eine gleichgeartete, von den bei Hysterie einerseits, bei Herzfehlern andererseits zu konstatierenden Veränderungen der Atemkurve völlig differente Abweichung von der Norm. Die Inspiration sowohl als die Exspiration erweist sich als verlängert, so dass die normaliter zwischen je zwei Atemzüge eingeschaltete Atempause ausbleibt. Dabei differieren die einzelnen Atemzüge bezüglich ihrer Tiefe, sodass tiefere und flachere Atemzüge regellos abwechseln. Die Verflachung erreicht dabei manchmal so hohe Grade, dass es streckenweise geradezu zum Atemstillstande kommt (s. Fig. 1).

Fig. 1.



Atemkurve bei M. Basedowii.

Demgegenüber ist die hysterische Tachypnoe dadurch ausgezeichnet, dass die Atmung in ähnlichen Formen sich abspielt wie beim Kinde. Beim Vergleich zeigt die bei hysterischer Tachypnoe gewonnene Atemkurve (s. Fig. 2) so auffallende Ähnlichkeit mit der vom normalen Kinde gewonnenen (s. Fig. 3), dass die Ansicht, diese hysterische Atemstörung stelle eine Rückkehr zur juvenilen Form der Atmung dar, nicht von der Hand zu weisen ist. Machen es solche Erfahrungen notwendig, fürderhin für die Untersuchung von Atemstörungen immer auch die graphische Darstellung der Atemform heranzuziehen, bevor man betreffs

der Genese der Störung Schlüsse zieht, so wird dies insbesondere dort not tun, wo es sich um Fälle von sogenannten „Sexualasthma“ handelt. Mit diesem Namen bezeichnet man die manchmal zu beobachtenden Störungen der Atmung bei Personen, welche an Genitalveränderungen

Fig. 2.



Hysterische Tachypnoe (nach Charcot).

leiden, von welch letzteren man annimmt, dass sie die Respirationsanomalie auslösen. Ich konnte bloss einen einzigen Fall beobachten, dessen Hierhergehörigkeit wohl anzunehmen ist.

Fig. 3.

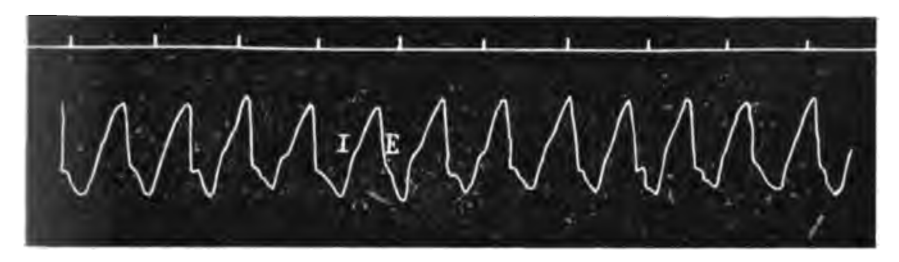


Atemkurve eines halbjährigen Kindes.

Es handelte sich um einen Fall von Prostatacarcinom, bei welchem einige Stunden ante mortem plötzlich tiefe, frequente Atmung unter Bewusstseinsverlust einsetzte und bis zum Tode anhielt. Die bald nachher vorgekommene Sektion erwies den Mangel jeder anderen organischen Erkrankung von Herz, Lungen und Nervensystem, welche diese Atmungsalteration hätte erklären können[5]). Die in diesem Falle beobachtete und pneumographisch festgehaltene Alteration der Atmung (s. Fig. 4), wird erst dann eindeutig erklärt werden können, wenn genaue Beobachtung weiterer, diesbezüglicher Fälle über die hierbei zu konstatierende Veränderung der Atmungsform Aufschluss gebracht haben wird.

Die graphische Aufnahme der Atmung aber macht jetzt, wo der von mir angegebene Pneumograph[6]) dies ohne Zuhilfenahme umfänglicher Versuchsanordnung ermöglicht, keine Schwierigkeiten.

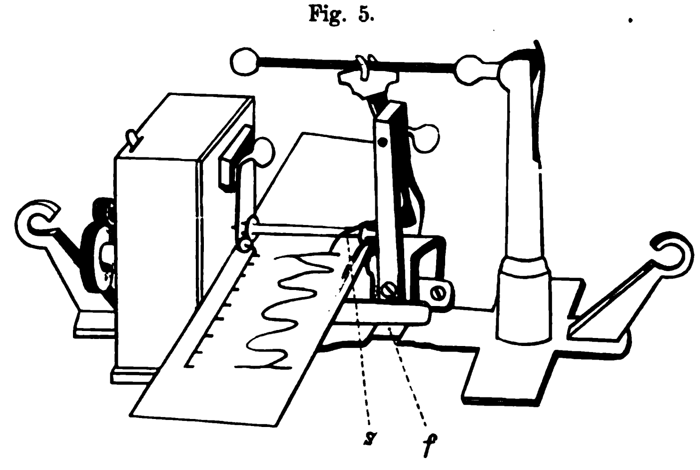
Fig. 4



I = Inspiration, E = Exspiration. (Diese Kurve wurde mit Knolls Polygraphen aufgenommen und ist verkleinert reproduziert.)

Derselbe (s. Fig. 5) ermöglicht die Aufnahme der Athemkurve in ebenso leicht zu bewerkstelligender Weise, als der Jaquetsche Sphygmograph die Aufnahme einer Pulskurve. Die Bewegung der Thoraxwand wird vom Schreibstift (s) direkt auf einen durch ein Uhrwerk vorbeigeführten berussten Streifen aufgezeichnet, ebenso wie die

Fig. 5.



Bewegung der Arterienwand bei Schreibung der Pulskurve. Die Aufnahme den Thoraxbewegung geschieht wie bei Mareys Pneumograph in der Form, dass die Bewegung der beiden durch einen federnden Anteil (f) miteinander verbundenen Bestandteile der Grundplatte (welche

sich an die Thoraxwände anschmiegen und deren respiratorische Bewegung mitmachen) vom Schreibhebel verzeichnet wird. Die Zeit wird ähnlich wie bei Pulsschreibung vermittels eines Uhrwerkes oberhalb der Kurve verzeichnet, nur geschieht dies hier entsprechend der weitaus weniger frequenten Athmung im Zweisekundentakt. Da bei diesem Apparate (im Gegensatz zu allen bisher verwendeten Pneumographen) alle Kautschukbestandteile (wie beispielsweise die Membranen der Aufnahme- und Schreibekapseln) vermieden sind, wird die Schreibung der Athemkurve zu einer leichten Manipulation; sie macht nicht mehr Schwierigkeiten als die Aufnahme einer Pulskurve.

Es braucht kaum noch ausdrücklich darauf hingewiesen zu werden, dass der Apparat ebenso wie der Mareysche Cardiopneumograph nicht bloss die Athembewegungen des Thorax aufschreibt, sondern auch zur Registrierung des Herzspitzenstosses verwendet werden kann.

Literatur.

1) Reckzeh: Über nervöse Tachypnoe. Berlin. Klin. Wochenschrift 1901.

2) Curschmann: Hysterische Tachypnoe bei organischen Herzerkrankungen. Münchener med. Wochenschrift 1903.

3) Peyer: Asthma und Geschlechtskrankheiten. Berliner Klinik Nr. 9.

4) Typische Atemstörungen bei M. Basedowii. Mitteil a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Band. XI.

5) Näheres über den Fall siehe in L. Hofbauer: Semiologie und Differentialdiagnostik der Kurzatmigkeit auf Grund der Atemkurve. G. Fischer, Jena 1904.

6) Verfertigt von L. Castagna, Mechaniker des physiologischen Universitätsinstitutes, Wien.

XIII.

Bedeutung des Serums für die Autolyse.

(Nach Untersuchungen, ausgeführt z. T. in Gemeinschaft mit Dr. Loeb und Dr. Eppinger).

Von

Dr. **Baer** (Strassburg).

Auflösungsvorgänge in Organen mit Umwandlung des Organeiweisses in seine Zerfallprodukte, also Veränderungen, die der Autolyse entsprechen, beobachten wir im lebenden Organismus meist an Stellen, zu welchen die Blutzufuhr ganz oder teilweise, gewöhnlich durch Gefässverschluss, unterbrochen ist, die deshalb absterben und sich in Resorption befinden. Absehen müssen wir natürlich vom Zerfall durch bakterielle Infektion.

Ausnahmen, auf die wir später zurückkommen werden, bilden vor allem der Zerfall der Karzinome und die Lebererkrankung bei Phosphorvergiftung.

Fast allgemein wird angenommen, dass quantitativ und qualitativ die gleichen autolytischen Prozesse, die wir nach dem Tode finden, auch während des Lebens vor sich gehen, dass nur durch die Zirkulation die Zersetzungsprodukte schnell fortgeschafft werden, und ein neuer Aufbau statthat.

Der Zerfall der Organe, z. B. der Leber, ist nun bei steriler Aufbewahrung — ohne Zusatz von Antisepticis — ein rapider und wäre für den Organismus in gleicher Intensität zum mindesten sehr unökonomisch; es würde in einem Tag mehr zerfallen, als täglich Eiweiss in der Nahrung aufgenommen wird. Dass die Fermente erst postmortal entstehen und zur Wirkung gelangen, erscheint andererseits recht unwahrscheinlich. So suchten wir festzustellen, ob die Wirkung der Zirkulation sich nicht auf den fermentativen Prozess selbst erstrecken

kann, ob das Serum imstande ist, die Autolyse zu hemmen. Nach der jetzt herrschenden Anschauung lag vor allem der Gedanke an ein Antiferment sehr nahe.

Ein wahres, durch Selbstimmunisation erzeugtes Antiferment müsste in steigenden Mengen zum Ferment zugesetzt, die Wirkung desselben verschieden stark hemmen oder ganz aufheben; es wäre auch nach unseren jetzigen Kenntnissen durch Kochen sicher zerstörbar.

Wir machten unsere Versuche an Hunden; zur entbluteten Leber des Tieres setzten wir wechselnde Mengen Serum und füllten mit physiologischer NaCl-Lösung auf gleiche Volumina auf. Als Antisepticum setzten wir Toluol zu. Bestimmt wurde als Mafs der Autolyse der nicht koagulierbare Stickstoff.

In der Tat erhielten wir nun durch Serumzusatz eine bedeutende Hemmung der Autolyse; wurde die 3fache Menge zur Leber zugesetzt, so fehlte sie sogar bei 4 Tage Aufenthalt im Brutschrank meist ganz, bei 10tägigem Verweilen war die Wirkung nicht so stark, auch die 4fache Menge brachte nur eine recht bedeutende Verzögerung zustande. Ein stark hemmender Körper war also im Serum vorhanden. Wider unser Erwarten aber änderte sich die Serumwirkung auf die Autolyse nicht oder nur unbedeutend, wenn das Serum zuvor nach Verdünnung mit destilliertem Wasser kurz aufgekocht war. Um ein Antiferment nach der vorhin gegebenen Definition handelte es sich also nicht. Alkali allein brachte nur eine unbedeutende Hemmung hervor, auch dialysiertes Serum hemmte noch die Autolyse; eine Alkaliwirkung hatten wir also auch nicht vor uns. Wir untersuchten nun die einzelnen Bestandteile des Serums. Es zeigte sich dabei ein Antagonismus zwischen Albumin und Globulin. Albumin ist der Träger der hemmenden Wirkung des Serums auf die Autolyse, es hemmt die Organzersetzung sehr stark, viel stärker als Serum von gleichem Eiweissgehalte. Globulin dagegen bewirkt — ohne selbst zersetzt zu werden — eine sehr erhebliche Beschleunigung der Autolyse. Die Albuminwirkung wird durch Aufkochen besonders mit Zusatz von Spuren Na_2CO_3 nur wenig verringert; die beschleunigende Wirkung des Globulins verwandelt sich aber beim Kochen gleichfalls in eine Hemmung. Erwähnen will ich noch, dass auch einfach dialysiertes Serum beim Erhitzen seine Wirkung stark ändert, dass also auch dialysable Substanzen mit zur hemmenden Wirkung und ihrer Hitzbeständigkeit beitragen. Es scheint mir nach

diesen Untersuchungen am wahrscheinlichsten, dass die beschriebene Hemmung eine Funktion der Eiweisskörper selbst ist, dass die beschleunigende Wirkung des nativen Globulines vielleicht auf seiner spezifischen Konstitution, vielleicht seiner Eigenschaft als Säure beruht. Übrigens bringt auch Lymphe, die ich aus dem Ductus thoracicus gewann, die gleiche Hemmung auf die Leberautolyse hervor.

Für die Vorgänge in der Leber während des Lebens steht dem Organismus also durch Regelung des Blut- oder Lymphzuflusses, durch Änderung der Zusammensetzung dieser Flüssigkeiten, ein Mittel zur Verfügung, die Autolyse seiner Organe zu regulieren.

Erstreckt sich diese Fermenthemmung durch Serum oder Lymphe nun auf alle intracellulären Fermente? Dadurch wäre eine feinere Abstufung einzelner Prozesse unmöglich und die Serumwirkung müsste teleologisch als unzweckmäfsig angesprochen werden. Der Untersuchung leicht zugänglich war die Bestimmung der NH_3-Bildung. Sie wird durch Serumzusatz nicht gehindert, sondern stets im Verhältnis zur Proteolyse, mitunter sogar absolut gesteigert. Eine Rolle scheint dabei neben andern Bedingungen die alkalische Reaktion des Serums zu spielen; denn dialysiertes oder neutralisiertes Serum brachten diese Wirkung nicht hervor; ebensowenig liess sie sich aber auch in gleicher Weise durch Zusatz von Natriumkarbonat erzielen.

Für die andern Fermentwirkungen stehen quantitative Bestimmungsmethoden nicht zur Verfügung.

Welchen Einfluss hat nun das Serum auf die proteolytischen Fermente unter den anfangs erwähnten pathologischen Zuständen, in denen ein intravitaler Organzerfall stattfindet, bei Karzinom und Phosphorvergiftung.

Möglich ist, dass Serum seine fermenthemmenden Eigenschaften durch irgendwelche Änderung seiner Zusammensetzung eingebüsst hat, oder auch dass veränderte Fermente der Wirkung eines normalen Serums widerstehen.

Eppinger setzte, von anderer Fragestellung ausgehend, zu Karzinompresssaft seröse Exsudate, die nach unsern Untersuchungen wie Serum die Leberautolyse hemmen. Der Zerfall der Karzinome wurde durch den Zusatz nicht gehindert; es fand sich sogar eine Vermehrung der Proteolyse, die Eppinger wohl mit Recht auf einen Zerfall der Serumeiweisskörper durch die Karzinomfermente, also eine

Heterolyse, zurückführt. Inzwischen ist Eppingers Befund einer Heterolyse durch Blumenthal bestätigt worden. Wir suchten auch in Exsudaten bei Karzinomatösen nach einem Körper, welcher den Organzerfall beschleunigt oder die Hemmung verringert und glaubten dadurch vielleicht die Kachexie mit ihrem gesteigerten Eiweisszerfall erklären zu können. Doch in mehreren Fällen, die wir untersuchten, konnten wir nichts Derartiges finden. Ich glaube nicht, dass es nur daran lag, dass wir Menschenserum und Tierorgane zusammenbrachten. Wir könnten demnach nur einen gesteigerten autolytischen und heterolytischen Eiweisszerfall im Tumor selbst annehmen, genau wie auch Eiter scheinbar nur lokalen Zerfall hervorruft.

Anders und verwickelter liegen die Verhältnisse bei der Phosphorvergiftung; ich will hier nur Folgendes anführen: Das Serum selbst zeigt beim Aufbewahren keine autolytischen Erscheinungen, es hat aber den grössten Teil seiner fermenthemmenden Wirkung verloren.

Bei andern schweren Erkrankungen werden sich vielleicht ähnliche Veränderungen im Serum finden, bis jetzt sind quantitative Bestimmungen sehr erschwert, da die Schnelligkeit des Organzerfalles sehr stark schwankt.

Discussion.

Herr Umber (Altona):

Der Vortragende hat in seinen Ausführungen auch die Untersuchungen Eppingers erwähnt, welche sich mit dem Nachweise der Autolyse in Exsudaten befassen. In neun Fällen hat Eppinger im ganzen 4 mal Autolyse angetroffen und zwar in 2 Pyopneumothoraxexsudaten, sowie in 2 Karzinomfällen, nicht aber in den anderen entzündlichen Exsudaten. Eppinger nimmt dabei Bezug auf meine Beobachtungen, die ich seinerzeit als Assistent der damalig Gerhardtschen Klinik machen konnte und in denen zum ersten Mal deutliche autolytische Vorgänge in Ascitesflüssigkeiten festgestellt worden sind. Ich untersuchte damals eine Serie von Exsudaten, die mir in wiederholten grossen Mengen zur Verfügung standen und sich durch besonderen Eiweissreichtum auszeichneten. Gerade deshalb hatte ich sie gewählt, weil ich glaubte, auf diese Weise grössere Ausschläge zu erhalten. Die Exsudatflüssigkeiten stammten von 2 Frauen, die grosse, ihrer Natur nach unklare Tumoren im Leibe hatten. Bei der einen hielt Gerhardt selbst die tuberkulöse

Natur für wahrscheinlich. Auffallend war es mir nun zunächst, dass Schütz in Wien bei einer Nachprüfung meiner Resultate eine nennenswerte Autolyse in Exsudaten nicht nachweisen konnte. Interessanter Weise hat nun die spätere Obduktion meiner beiden Fälle das Bestehen maligner metastasierender, von den Adnexen ausgehender Geschwülste im Abdomen ergeben und zwar karzinomatöser Natur. Diese Tatsache gewinnt nun im Lichte der Eppingerschen Resultate und der von Blumenthal, Neuberg u. a. gemachten Erfahrungen über die heterolytischen Eigenschaften des Karzinoms eine besondere Bedeutung und gibt uns vielleicht ein brauchbares diagnostisches Merkmal in die Hand zur differential-diagnostischen Klarstellung der Natur fraglicher Bauchtumoren, die mit Ascites einhergehen. Mit der Weiterführung dieser Frage sind wir z. Z. im Laboratorium meiner Abteilung des Altonaer städt. Krankenhauses beschäftigt. Ich erwähne noch, dass in den oben erwähnten autolytischen Exsudaten nach den Punktionen mehr und mehr die Globulinkomponente gegenüber der Albuminkomponente anstieg. Ob darin ein die autolytischen Spaltungsvorgänge begünstigendes Moment zu erblicken ist, wäre nach den Baerschen Erfahrungen vielleicht zu überlegen.

XIV.

Über die Blutzirkulation anämischer Individuen.

Von

Dr. **Mohr** (Berlin).

M. H. Gestatten Sie mir, Ihnen in aller Kürze die Resultate einiger Untersuchungen vorzulegen, welche zu dem Zwecke unternommen sind, einen Einblick in gewisse regulatorische und kompensatorische Vorgänge im Stoffwechsel anämischer Individuen zu gewinnen.

Ich kann mich hier nicht auf eine breite Erörterung der Entwickelung der Lehre vom Stoffwechsel bei der Anämie und ihre Wandlungen im Laufe der Zeit einlassen, sondern begnüge mich mit der Präzisierung des Standpunktes, der auf Grund exakter Untersuchungen aus jüngster Zeit gegenwärtig mafsgebend ist. Demnach müssen wir annehmen, dass der O_2-Verbrauch und die CO_2-Produktion eines anämischen Individuums im grossen und ganzen in normalen Grenzen sich bewegen, jedenfalls nicht, wie man früher voraussetzte, herabgesetzt sind; es hat sich im Gegenteile in einer Anzahl der vorliegenden Arbeiten gezeigt, dass die Tendenz zu einer Steigerung der genannten Werte vorhanden ist, so dass die Zahlen höher sind als in der Norm oder sich wenigstens an der oberen Grenze des Normalen bewegen. Selbst schwer anämische Individuen, deren Blut nur ein Drittel bis ein Fünftel der normalen Hämoglobinmenge enthält, verbrauchen unter Umständen pro Kilogewicht und Minute mehr O_2 und produzieren mehr CO_2 als ein nicht anämisches, gesundes Individuum. Immerhin sind diese Überschreitungen der Norm nicht sehr bedeutend; sie lassen sich zur Genüge in der Mehrzahl der Fälle mit der vermehrten Atemarbeit erklären, die häufig beim Anämischen vorhanden ist.

Ebensowenig wie die Gesamtoxydationen in genereller Weise erheblich modifiziert sind, sind es andere Komponenten des Stoffwechsels z. B. der Eiweissstoffwechsel. Zwar wird berichtet, dass bei Anämien der Eiweissstoffwechsel gesteigert sei, und dass dies mit dem durch die Hämoglobinabnahme bedingten Sauerstoffmangel der Gewebe zusammenhänge; es muss jedoch betont werden, dass der vermehrte Eiweisszerfall durchaus keine konstante Begleiterscheinung der Anämie ist, dass er insbesondere bei schweren chronischen Anämien häufig vermisst wird. Da, wo er vorhanden ist, darf man ihn nach den obigen Auseinandersetzungen nicht schlechtweg mit allgemeinem O_2-Mangel der Gewebe in Beziehung bringen; denn es ist kein Zweifel, dass ein solcher bei den Anämien nicht besteht; in solchen Fällen konnte es sich höchstens um partiellen O_2-Mangel in bestimmten Organen und Organsystemen handeln. Man darf annehmen, dass gerade für solche Zustände, wo, wie bei der Anämie, der Organismus in seiner Blutversorgung beschränkt ist, die Verteilung des Blutes eine bedeutende Rolle spielt. Starke Verschiebungen in dieser Beziehung können dann wohl in einzelnen Bezirken zu O_2-Mangel führen und hier Störungen hervorrufen, die sich in gesteigerter N-Ausscheidung und in dem Auftreten intermediärer, unvollständig oxydierter Stoffwechselprodukte zeigen.

Abgesehen von diesem lokalen O_2-Mangel spielen aber noch andere Umstände bei einer Steigerung des Eiweisszerfalles mit; hier sei besonders an toxische Einflüsse erinnert, die sicher bei der Botriocephalus-Anämie und wahrscheinlich auch bei anderen perniziösen Anämien unbekannten Ursprunges mafsgebend sind.

Betrachtet man nun einerseits die Tatsache, dass die Stoffwechselvorgänge in annähernd normaler Weise vor sich gehen, und berücksichtigt man auf der anderen Seite, dass der Anämische mit einem Manko an Sauerstoff arbeiten muss, da ja seine Sauerstoffträger im Blute vermindert sind, so drängt sich gebieterisch die Frage auf, in welcher Weise der normale Ablauf des Stoffwechsels beim Anämischen möglich ist.

Bereits Jürgensen hat auf Grund klinischer Beobachtungen darauf hingewiesen, dass es vorwiegend die beim Anämischen modifizierte Respiration und Zirkulation sei, welche die genügende Sauerstoffzufuhr garantiere. Scharf formuliert hat diese Fragestellung Kraus. Nach Kraus sind es im wesentlichen drei Faktoren, welche

hier als Hilfskräfte in Betracht kommen. Erstens könnte es sich darum handeln, dass die Sauerstoffträger selbst in einer Weise modifiziert werden, die sie geeignet macht, mehr Sauerstoff als in der Norm aufzunehmen; zweitens könnte es sich darum handeln, dass die Sauerstoffausnützung in den Geweben beim Anämischen erhöht wäre, und drittens könnten noch regulatorische Faktoren in Frage kommen, die vorwiegend in der Verteilung des Sauerstoffs, also in der Blutzirkulation gelegen sind.

Es ist schwer, ja geradezu unmöglich diese Fragen an klinischem Material zu beantworten, weil es sich vorwiegend darum handelt, gleichzeitig den Sauerstoffgehalt des Arterien- und Venenblutes zu bestimmen, aus dem heraus sich sehr leicht Anhaltspunkte für die gesamte Zirkulationsarbeit des Anämischen ergeben würden. Man ist deshalb auf tierexperimentelle Untersuchungen angewiesen.

Ich habe für die drei Fragestellungen diese Untersuchungen an einem grossen Materiale durchgeführt.

Die Frage, ob beim Anämischen das Hämoglobin geeignet ist, den Bedarf an Sauerstoff durch eine Mehraufnahme zu decken, habe ich früher schon einmal erörtert. Ihrer prinzipiellen Bedeutung halber gehe ich hier kurz auf sie ein. Bekanntlich nimmt man insbesondere in Deutschland auf Grund der Autorität Hüfners, des in dieser Frage hochverdienten Forschers, an, dass das Hämoglobin nicht nur des Menschen, sondern der ganzen Säugetierreihe ein einheitlicher Körper sei, einheitlich in seiner chemischen Konstitution, seinem Molekulargewichte und seinem Eisengehalte und vor allen Dingen auch einheitlich bezüglich seiner Sauerstoffkapazität. Mit Hüfner hat man im allgemeinen die Auffassung, dass ein Gramm Hämoglobin imstande ist, 1,34 ccm Sauerstoff chemisch zu binden. Diese Zahl ist von Hüfner als Mittelzahl ziemlich weit auseinander liegender Werte gefunden worden, die etwa zwischen 0,8 und 2,0 schwankten. Diese tatsächlich vorhandenen Schwankungen der Sauerstoffkapazität, die selbst von einem so exakten Forscher wie Hüfner und auch Anderen immer wieder konstatiert wurden, waren es auch, die zu der Annahme Veranlassung gaben, dass sie der Ausdruck einer variablen O_2-Kapazität des Hämoglobines im Blute seien. Vor allem hat Bohr seit langem die Auffassung vertreten, dass im strömenden Blute kein einheitliches Hämoglobin vorhanden sei, sondern eine Mischung von

4 Hämoglobinen (α, β, γ, δ-Hämoglobin), die sich durch ihren Gehalt an Eisen, ihr Molekulargewicht und durch die Fähigkeit, verschieden grosse Mengen von O_2 chemisch zu binden, von einander unterscheiden. Der Wert für die O_2-Kapazität der einzelnen Hämoglobinmodifikationen schwankt zwischen den Zahlen 0,6 und 2,7. Das Vorherrschen einer dieser Modifikationen bestimmt den Gehalt des Blutes an Sauerstoff. In dem Vorhandensein der verschiedenen Hämoglobine im Blute sieht Bohr ein wichtiges Regulationsmittel für den Sauerstoffbedarf, um so mehr, als er und seine Schüler zeigen konnten, dass unter dem Einflusse physiologischer und pathologischer Vorgänge (z. B. Muskelarbeit, Gifte etc.) der „spezifische Sauerstoffgehalt" des Blutes sich ändert. Auf Grund meiner erwähnten Untersuchungen, die sich auf zahlreiche Analysen frischen, direkt der Femoralarterie normaler und anämischer Hunde entnommenen und in ungeronnenem Zustande entgasten Blutes beziehen, neige ich gleichfalls der Auffassung zu, dass der Sauerstoffgehalt des Blutes sich nicht ohne weiteres aus der Annahme einer konstanten Mittelzahl für die O_2-Kapazität des Hämoglobines erschliessen lässt. Denn die Gasanalyse des Blutes normaler Tiere sowohl als auch die anämischer hat mir weit auseinander liegende Werte für die O_2-Kapazität des Hämoglobines ergeben. Insbesondere hat sich bei hämoglobinarmem Blute die bereits von Kraus (Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Bd 40) konstatierte Tatsache wieder bestätigen lassen, dass hier der Wert für die O_2-Kapazität des Blutes sehr hoch sein kann. Während bei den Analysen von Blutproben, deren Hämoglobingehalt 10 bis 15 gr. pro 100 ccm beträgt, für das Sauerstoffbindungsvermögen pro 1 gr. Hämoglobin die Zahlen zwischen 1,0 und 1,6 schwanken, steigt diese Zahl mit zunehmender Hämoglobinverarmung des Blutes und nähert sich der Zahl 2. Die Tendenz des Steigens ist in der Mehrzahl der untersuchten Fälle unverkennbar, wenn sie auch nicht immer konstant ist Andererseits habe ich bei Sättigungsversuchen von sehr hämoglobinreichem Blute die entgegengesetzte Beobachtung gemacht. Ich verfüge hier allerdings nur über zwei Beobachtungen, welche das Blut zweier mit Polyglobulie behafteter Individuen betrifft. In dem einen Falle handelte es sich um das neuerdings von mehreren Seiten studierte Syndrom der Polyglobulie mit Milztumor, bei dem spektrophotometrisch ein Hämoglobingehalt von 31 gr. in 100 ccm Blut festgestellt wurde. Hier betrug das Sauer-

stoffbindungsvermögen bei Sättigung mit Luft bei 38° und bei 0° 0,9 ccm pro 1 gr. Hämoglobin. Der zweite Fall betraf einen an angeborener Cyanose infolge Pulmonalstenose leidenden Kranken, dessen Blut ca. 29 gr. Hämoglobin (pro 100 ccm) enthielt; hier wurde bei Luftsättigung bei 38° C. das Sauerstoffbindungsvermögen noch niedriger, und zwar 0,78 gefunden.

Es ist nun allerdings bei meinen Versuchen der Einwand möglich, den ich mir auch selbst gemacht habe, dass es, da es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um frisches ungeronnenes Blut handelt, und nicht um krystalliertes Hämoglobin, nicht angängig ist, die abweichenden Werte für den O_2-Gehalt auf ein verändertes O_2-Bindungsvermögen des Hämoglobines zu beziehen. In der Tat ist es ja a priori nicht unmöglich, dass hier noch unbekannte biologische Faktoren mitspielen, welche den erhöhten oder verminderten Gehalt an Sauerstoff bedingen.

Es kommt beim Vergleiche meiner Zahlen mit denen anderer Autoren zunächst die Möglichkeit in Frage, dass bei der Darstellung von Hämoglobinkrystallen sich Änderungen im Hämoglobine vollziehen, die für die O_2-Aufnahme von Bedeutung sind. So ist neuerdings einwandsfrei erwiesen, dass die unter Anwendung von Alkohol gewonnenen Krystalllösungen andere Dissoziationsverhältnisse geben, als solche unter Ausschluss von Alkohol gewonnenen (Löwy und Zuntz, Hüfner). Es käme weiterhin in Frage, dass zwischen defibriniertem und frischem, ungeronnenen Blute Unterschiede vorhanden sind. Abgesehen davon, dass beim frisch untersuchten Blute der durch Sauerstoffzehrung bedingte Verlustanteil in Wegfall kommt, ist zu erwägen, dass beim Defibrinieren des Blutes Stoffe ausgeschaltet werden, denen sauerstoffbindende Fähigkeiten eignen. Sprechen doch auch Tatsachen aus anderen Gebieten dafür, dass die Histone sauerstoffbindende Eigenschaften besitzen.

Ferner wäre immerhin in Fällen hochgradiger Hämoglobinverarmung die Quote für den in dem stark verwässerten Blute physikalisch absorbierten Sauerstoff in Betracht zu ziehen; allerdings dürfte diese nicht gerade sehr hoch bewertet werden. Weiterhin muss man aber doch die Möglichkeit offen lassen, dass in pathologischen Zuständen sich Vorgänge im Blute abspielen, welche das Hämoglobin verändern und damit auch dessen Aufnahmevermögen für Sauerstoff

ändern. Ich erinnere hier an einen vermehrten Eisengehalt perniziös anämischen Blutes, der von Erben gefunden wurde und ausdrücklich nicht darauf bezogen wird, dass durch Zerfall roter Blutkörperchen freies Eisen im Blute zirkuliere, sondern in die Erytrocyten selbst verlegt wird. Als eine weitere Stütze für die Möglichkeit einer Änderung im chemischen Verhalten des Blutes möchte ich die in mehreren Fällen von experimenteller und klinischer Anämie (Chlorose, perniziöse Anämien, sekundäre Anämie bei knochenkranken Tieren) von mir konstatierte Verschiebung des Verhältnisses der Exstinktionskoeffizienten des Blutes, das wesentlich unter der Norm lag, anführen. Auf die theoretische Bedeutung dieses Befundes kann ich hier nicht näher eingehen, und behalte mir eine weitere Mitteilung in dieser Frage vor.

Wenn ich nun auch nicht in der Lage bin zu entscheiden, ob der variable Sauerstoffgehalt des Blutes in normalen und pathologischen Zuständen auf der Anwesenheit verschiedener Hämoglobinmodifikationen im Sinne Bohrs beruht und es dahingestellt lasse, ob in pathologischen Fällen es zu Änderungen des Hämoglobines oder anderer O_2-übertragender Stoffe kommt, so möchte ich doch die Tatsache gerade mit Rücksicht auf anämische Zustände hervorheben, dass der O_2-Gehalt des Blutes hier nicht so selten höher gefunden wird, als man unter Zugrundelegen der Hüfnerschen Konstanten für die O_2-Kapazität des Hämoglobines erwarten kann. Der Mehrbetrag kann unter Umständen so gross sein, dass daraus die Tatsache des normalen Ablaufes des Stoffwechsels beim Anämischen verständlich wird.

Der nächste Hilfsfaktor, den ich erwähnt habe. war die Ausnutzung des Sauerstoffs in den Kapillaren beim Anämischen. Sie wissen, dass in der Norm das arterielle Blut nur ungefähr 34 % seines Sauerstoffgehaltes in den Kapillaren verliert, dass also das Venenblut ausserordentlich reich an Sauerstoff in das rechte Herz zurückkehrt. Dieser Reichtum des Venenblutes ist, teleologisch gedacht, von grosser Bedeutung, denn es ist dadurch dem Organismus die Möglichkeit gegeben, plötzlich an ihn herantretenden Mehrforderungen an Sauerstoff, z. B. Muskelarbeit, sofort zu genügen. Wenn man nach den Ergebnissen der Gaswechselversuche beim Anämischen diese Verhältnisse betrachtet, so lässt sich schon aus ihnen berechnen, dass die Sauerstoffausnutzung gegenüber der Norm beim Anämischen erhöht ist. Ein Beispiel hierfür findet sich in der Arbeit von Kraus: Bei einem normalen

Individuum würde die Ausnutzung ungefähr 40 % betragen; bei gleichem Schlagvolumen des Herzens gibt eine chlorotische Kranke 75 % des in der Lunge aufgenommenen Sauerstoffes in den Geweben ab.

Das gleiche ergibt sich nun, wenn man Arterienblut und Venenblut anämischer Individuen vergleicht. Ich habe das bei 3 Hunden, die ich durch wiederholte Aderlässe anämisch gemacht habe, getan: ausserdem hatte ich durch die Güte des Herrn Geheimrat Zuntz Gelegenheit, solche Versuche an Kälbern anzustellen, die infolge einer Knochenerkrankung hochgradig anämisch waren. Von letzteren standen mir 6 Fälle zur Verfügung, ausserdem ein normales Tier, sodass ich im ganzen über 10 Untersuchungen verfüge. Es zeigte sich nun, dass in der Tat der Verlust an Sauerstoff, den das Arterienblut in den Kapillaren erleidet, gegenüber der Norm erheblich gesteigert ist.

Im allgemeinen schwanken die gefundenen Werte für den O_2-Verlust zwischen 50 und 83 %. Aus dieser Tatsache erhellt einmal, warum trotz normalen O_2-Verbrauchs und normaler CO_2-Produktion in der Ruhe bei gesteigerten Ansprüchen an den O_2-Bedarf, z. B. Muskelarbeit, beim Anämischen es sehr bald zu einer Insuffizienz der Sauerstoffversorgung kommt, deren Ausdruck das Ansteigen des respiratorischen Quotienten ist. Gerade durch dieses Verhalten unterscheidet sich der Stoffwechsel der Anämischen scharf von dem der Gesunden; diese sind für die Befriedigung eines plötzlich einsetzenden gesteigerten Sauerstoffbedarfes gewappnet, da in der Norm das Blut noch relativ sauerstoffreich die Kapillaren verlässt. Der Anämische hingegen entzieht zum Zwecke der Kompensation absolut verminderter O_2-Zufuhr bereits in der Ruhe dem Arterienblute prozentisch mehr Sauerstoff. Diese Art der Kompensation, die also darin besteht, dass das sauerstoffarme Arterienblut relativ mehr O_2 im Kapillargebiete verliert, ist um so bemerkenswerter, als die Blutströmungsgeschwindigkeit bei der Anämie erhöht ist; gewöhnlich nimmt man ja an, dass mit der Verlangsamung des Blutstromes die Ausnutzung des Sauerstoffes wächst.

Das Vorhandensein einer vermehrten Strömungsgeschwindigkeit des Blutes lässt sich schon aus klinischen Beobachtungen vermuten. Es ist eine geläufige Beobachtung, dass anämische Kranke einen veränderten Atemtypus haben: die einzelnen Atemzüge sind ohne wesentlich beschleunigt zu sein, tief. Auf diese Weise wird zweierlei erreicht; es wächst bei dieser Form der Atmung die Sauerstoffspannung

in den Lungenalveolen, die allein für die Grösse des Gasaustausches in der Lunge in Frage kommt; allerdings ist das auf diese Weise in das Blut aufgenommene Plus an Sauerstoff nicht sehr erheblich. Wichtiger ist die zweite Folgeerscheinung der vertieften Respiration: die Beschleunigung der Blutströmung. Durch die tiefe Respiration wird aus dem rechten Herzen das Blut angesaugt, der Lungenkreislauf und weiterhin der Körperkreislauf beschleunigt und dadurch die Menge des in der Zeiteinheit für den Organismus verfügbaren Sauerstoffs erhöht. Nun ist es natürlich die vertiefte Respiration nicht allein, welche die Ursache der Beschleunigung des Blutstroms bildet; es kommen hierbei sicher noch andere Faktoren in Betracht, z. B. vasomotorische Einflüsse. Dafür sprechen auch klinische Erfahrungen; z. B. fehlt selbst bei schweren Chlorosen die eben erwähnte Veränderung des Atemtypus.

Dafür machen sich aber bei solchen und andern anämischen Kranken andere Erscheinungen bemerkbar, die auf Änderungen im Gebiete des Zirkulationsapparates hinweisen, z. B. Erschlaffung der peripheren Gefässe, Vergrösserung des Herzens. Letztere Erscheinung ist ganz besonders der Beachtung wert, weil sie die Frage nahelegt, ob nicht in einer Vergrösserung des Herzschlagvolumens ein kompensierender Faktor für die Blutverteilung beim Anämischen gegeben sei. Ich habe auch diese Fragen im Tierexperimente geprüft, und mich dazu einer von Zuntz (Pflügers Archiv, Bd. 55, S. 521) erfundenen und am Hunde erprobten Methode bedient.

Bei den Versuchen, die derart angestellt wurden, dass zuerst die Normalzahlen für die Zirkulation des Tieres ermittelt, und darauf am gleichen Tiere die entsprechenden Beobachtungen nach verschieden grossen Aderlässen erhoben wurden, fand ich zunächst für normale Verhältnisse einen Blutumlauf pro Minute und Kilogramm Tier von durchschnittlich 60—70 ccm. Die Normalzahlen stellen das Mittel aus etwa 50 Einzelversuchen an sieben Hunden dar, deren Körpergewicht zwischen 5 und 14 kg. schwankte. In den Einzelversuchen selbst betrug der Höchstwert 152 ccm und der Minimalwert 41 ccm Blut pro Kilo und Minute.

Bei den Anämieversuchen ergab sich in den meisten Fällen eine wesentliche Erhöhung der pro Minute und Kilogramm vom Herzen geförderten Blutmenge.

Bei drei Versuchstieren, die während der ganzen Versuchsreihen ausserordentlich konstante Werte ergeben hatten, und deshalb besonders gut verwertbar für diese Frage sind, stieg regelmäfsig der Wert um 10—20 ccm Blut; das sind ca. 20—30 % der Normalwerte.

Bemerkenswert war ferner das Wachsen des Herzschlagvolumens, das in einer Reihe von Fällen in exquisiter Weise hervortrat. Auch hier finden sich Werte von 20 % über der Norm. Es zeigte sich also auch bei der Anämie wieder, wie unter normalen Bedingungen, die ausserordentliche Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels an plötzlich auftretende Anforderungen und damit der neuerdings auch von anderer Seite berichtete Wechsel in der Grösse der vom einzelnen Herzschlag geförderten Blutmenge.

Fasse ich zum Schlusse die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammen, so möchte ich betonen, dass die wesentlichen Faktoren, welche die Ökonomie des Stoffwechsels anämischer Individuen ermöglichen, gegeben sind: 1. in einer relativ erhöhten Sauerstoffzehrung im Kapillargebiete, und 2. in Änderungen der Zirkulation und Blutverteilung, welche sowohl durch rascheren Umtrieb des Blutes im Körper als auch durch Vergrösserung des Herzschlagvolumens bedingt sind.

Endlich sei nochmals auf den für das Verständnis der Stoffwechselvorgänge bei anämischen Individuen wichtigen, für eine definitiv bindende Erklärung allerdings noch nicht reifen, häufig beobachteten Befund hingewiesen, nach dem der Sauerstoffgehalt des strömenden hämoglobinarmen Blutes höher sein kann, als nach den üblichen Berechnungen angenommen werden darf.

XV.

Über Arterienerkrankungen nach Adrenalininjektionen

(mit Demonstration von Abbildungen und Präparaten).

Von

Dr. **Bernhard Fischer** (Bonn).

M. H.! Durch Erzeugung einer Allgemeinerkrankung experimentell eine Arteriosklerose hervorzurufen, ist schon oft versucht worden. Eine Reihe von Autoren hat es sich zur Aufgabe gemacht durch chronische Intoxikation beim Tiere experimentell arteriosklerotische Veränderungen zu erzielen und zwar durch lange fortgesetzte Gaben von Alkohol und Blei, also Substanzen, denen schon lange eine schädliche Einwirkung auf das Gefässsystem zugeschrieben wird. Aber diese Versuche sind im wesentlichen ergebnislos verlaufen. Vor 16 Jahren haben dann Gilbert und Lion[1]) zuerst durch Injektion von Bakterien oder Bakterientoxinen in die Blutbahn teils mit, teils ohne gleichzeitige traumatische Einwirkung auf die Gefässwand Veränderungen an den Arterien des Kaninchens hervorgerufen, die sie als identisch mit arteriosklerotischen Herden des Menschen erklären. Eine grössere Reihe französischer Autoren hat diese Versuche nachgemacht — zum grossen Teil mit positivem Erfolge. Bei einem Teile der Tiere entstehen nach derartigen Injektionen kleine beetartige verkalkte Vorragungen in der Aorta, die von den Untersuchern den Intimaverdickungen bei der menschlichen Arteriosklerose völlig an die Seite gestellt werden.

In Deutschland haben diese Untersuchungen, auf deren Bedeutung ich noch zurückkommen werde, fast gar keine Beachtung gefunden.

Weiterhin erstrebte man durch Erhöhung des Blutdruckes Gefässveränderungen zu erzeugen von der gerade in den letzten Jahren

[1]) C. R. des séances de la Soc. de Biolog. Oktober 1889.

immer besser begründeten Annahme ausgehend, dass die wesentlichste Rolle in der Ätiologie der Arteriosklerose pathologischen Blutdrucksteigerungen zufalle.

Zuerst hat Thoma[1]) durch operativ erzeugte Insuffizienz der Aortenklappen das Gefässsystem einem dauernd erhöhten Blutdrucke auszusetzen und so Arteriosklerose zu erzeugen unternommen. Aber die Resultate waren unsicher und keineswegs eindeutig.

In jüngster Zeit ging man nun dazu über, durch blutdrucksteigernde Mittel zum selben Ziele zu gelangen. Zwar ist meines Wissens noch kein Körper bekannt, durch dessen Einführung in den Organismus es gelänge, den Blutdruck dauernd oder nur längere Zeit hindurch in die Höhe zu treiben; aber es liess sich denken, dass durch häufig wiederholte, wenn auch rasch vorübergehende Blutdrucksteigerungen Erkrankungen der Gefässe entstehen könnten.

Als Mittel zur Erzeugung solcher Blutdrucksteigerungen kam hier vor allem die wirksame Substanz der Nebennieren in Betracht. Die ersten Versuche in dieser Richtung sind meines Wissens im Bonner pathologischen Institute von Jores[2]) angestellt worden. Derselbe fütterte zu diesem Zwecke Kaninchen mit Nebennierentabletten, doch konnte er weder mit Sicherheit eine Blutdruckerhöhung noch eine Gefässerkrankung bei den Tieren nachweisen. Einen etwas anderen Weg schlug Josué[3]) ein; er gab an, dass es ihm gelungen sei, durch wiederholte intravenöse Injektionen von Adrenalin bei Kaninchen Arteriosklerose und Atherom zu erzeugen. Diese Mitteilung hat mich schon vor längerer Zeit veranlasst, in einer ausgedehnten Versuchsreihe die Einwirkung intravenöser Adrenalininjektionen am Kaninchen zu studieren. Gleichzeitig mit mir hat W. Erb auf dieselbe Anregung hin derartige Versuche angestellt und bereits auf dem Kongresse für innere Medizin im vorigen Jahre darüber berichtet. Seither sind noch von verschiedenen die Resultate Josués bestätigt worden.

Wenn ich mir nun trotzdem heute über gleiche Versuche hier kurz zu berichten erlaube, so geschieht dies aus drei Gründen.

Zunächst liegen bisher noch keiner Publikation auch nur annähernd ein so umfangreiches Versuchsmaterial und ausgedehnte Kon-

1) Poper, Inaug.-Diss. Dorpat 1890.

2) Wesen und Entwickelung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903.

3) Presse médic. 18. Nov. 1903.

trolluntersuchungen zu Grunde. Sodann sind die ausserordentlich interessanten histologischen Veränderungen der Erkrankung bisher noch nicht genauer studiert worden; und drittens endlich ist es mir gelungen, auch noch durch eine Reihe anderer Mittel im wesentlichen dieselben Gefässveränderungen hervorzurufen und somit Tatsachen aufzudecken, welche für die Beurteilung des ganzen Prozesses von wesentlicher Bedeutung sind.

Meine Untersuchungen, die mich seit Januar 1904 beschäftigen, sind angestellt an über 100 Kaninchen — die Kontrolltiere eingerechnet. Von allen Tieren wurden sämtliche inneren Organe nach genauer makroskopischer Untersuchung auch mikroskopisch analysiert. Besonderer Wert wurde natürlich auf die Untersuchung des Gefässsystemes, vor allem der Aorta gelegt nnd die letztere, auch wenn sie makroskopisch ganz normal erschien, stets in ihren verschiedenen Teilen in Stufenschnitten, einzelne Stellen auch in Serien untersucht.

Ohne mich auf Einzelheiten einzulassen, werde ich hier nur über die Gesamtergebnisse kurz berichten und wende mich zunächst zu den Versuchen mit Nebennierenpräparaten. In der Mehrzahl derselben habe ich Adrenalin 1 : 1000 und 1 : 3000, in einer zweiten Versuchsreihe Suprarenin 1 : 1000 angewandt, ohne in der Wirkung beider Präparate einen Unterschied feststellen zu können. Die Kaninchen erhielten tägliche Injektionen in die Ohrvene, beginnend mit 0,2 ccm und langsam steigend bis 0,5, 1,0 oder 2 ccm. Es tritt hierbei eine Immunität der Tiere ein, so dass die Dosis letalis (etwa 0,5 ccm) weit überschritten werden kann. Nach der Injektion — besonders in der ersten Zeit — verfallen die Tiere oft in einen kallapsartigen Zustand, häufig treten auch Krämpfe auf, die jedoch meist rasch vorübergehen. Dauern sie längere Zeit, stunden- oder tagelang, so lässt sich später bei der Sektion stets ihre Ursache in Gestalt von Gehirnblutungen feststellen. Schon nach kurzer Zeit tritt ferner bei den Tieren eine starke Abmagerung und langsam fortschreitende Kachexie auf, der sie schliesslich erliegen — falls die Injektionen nicht ausgesetzt werden. Geschieht dies, so können die Tiere sich völlig erholen.

Die Untersuchung des Gefässsystemes der auf diese Weise zu Grunde gegangenen oder auch nach einiger Zeit getöteten Tiere ergibt nun Folgendes:

Sind die Veränderungen noch im ersten Beginne, so ist makroskopisch häufig gar nichts zu sehen, während die mikroskopische Betrachtung schon erhebliche Schädigungen aufdeckt. Es folgt dann häufig eine diffuse Erweiterung der Aorta, soweit dieselbe innerhalb des Thorax verläuft. Dann entstehen die makroskopisch sichtbaren Herderkrankungen. Zunächst in der Aorta thoracica oder im Arcus aortae, vor allem in der Aorta ascendens bilden sich kleine, stecknadelkopfgrosse, meist länglich ovale Beete: Die Gefässwand springt hier etwas vor, die grösseren Beete haben in der Mitte eine flache Delle. Mit dem weiteren Fortschreiten der Erkrankung werden die Beete immer grösser und zahlreicher. Auffallend hierbei ist die ziemlich strenge Lokalisation. In den Anfangsstadien und bis zu einem mittleren Grade der Erkrankung finden sich die Beete nur im Arcus aortae und in der Aorta thoracica. Erst in hochgradigen Fällen werden auch die Aorta abdominalis und ihre Äste befallen. Dagegen habe ich keinerlei Beziehungen der Beete zu den Gefässabgangstellen nachweisen können, wie wir dies so oft bei der menschlichen Arteriosklerose sehen. Mit dem Grösserwerden der Beete tritt nun gleichzeitig schon makroskopisch hervor, dass in ihrem Bereiche die Gefässwand weiss, brüchig und pergamentartig dünn wird. Zugleich treten im Bereiche der Aorta kleinere und grössere Aneurysmen hervor. Die Aorta ist stellenweise spindelig-aneurysmatisch erweitert und oft in grosser Ausdehnung mit grossen und kleinen Buckeln bedeckt.

Für all' diese Erscheinungen ergibt nun die histologische Untersuchung eine sehr klare prägnante Erklärung.

Die ersten Veränderungen sind umschriebene Nekrosen der glatten Muskulatur der Gefässwand. Man sieht hier plötzlich — meist in der Mitte der Media — einen Streifen, in dem die Kerne völlig fehlen, nur hier und da noch Kerntrümmer zu sehen sind. Gleichzeitig tritt eine Dehnung der befallenen Wandstelle ein und die sonst stark geschlängelten elastischen Membranen der Media werden schnurgrade gestreckt und rücken dicht aneinander, während die feineren elastischen Fasern zwischen den dicken Lamellen zugleich mit der glatten Muskulatur zu Grunde gehen. Der Blutdruck hat also die ihrer Muskulatur beraubte Wandstelle ad maximum, d. h. bis zur völligen Gradstreckung der elastischen Fasern gespannt; letztere haben

die Elastizität völlig verloren, da sie auch nach Fortfall des Blutdruckes, nach dem Tode nicht mehr zusammenschnellen.

Meist folgt der Nekrose die Verkalkung auf dem Fusse. Auch diese verkalkten Herde sind oft noch so klein und liegen so tief in der Media, dass sie makroskopisch nicht erkennbar sind. Werden die Herde grösser, so treten sie auch makroskopisch deutlich hervor; es sind dies die beschriebenen Beete. In ihrem Bereiche finden wir mit kohlensaurem Kalk stark imprägnierte Nekrosen der glatten Muskulatur und gleichzeitig schwere Veränderungen des elastischen Gewebes. Die gröberen zusammengerückten und geradegestreckten elastischen Lamellen zerbröckeln in einzelne Stückchen und zeigen ausgedehnten körnigen Zerfall.

Fettige Degenerationen habe ich dagegen in der Kaninchen-Aorta überhaupt niemals gesehen.

Diese verkalkten Nekrosen finden sich ebenfalls meist in der Mitte der Media, selten bis ganz zur Intima, fast nie bis zur Adventia reichend. Bevorzugt ist immer die innere Hälfte der Media.

Solange der Blutdruck auf der Gefässwand lastet, entsprechen natürlich all' diesen Herden in der Gefässwand Erweiterungen des Gefässes. Nach Fortfall des Blutdruckes hängt es völlig von dem Grad der Wandveränderungen ab, ob wir an der aufgeschnittenen Aorta ein vorspringendes Beet oder ein Aneurysma sehen. Ist nämlich der äussere Teil der Media noch im wesentlichen intakt, so wird durch die postmortale Kontraktion der Gefässmuskulatur und durch das Zusammenziehen der entspannten elastischen Fasern der innere starre nekrotische Teil vorgewölbt, es entsteht ein Beet. In der gleichen Weise gab der histologische Befund mir in einem Falle eine völlig befriedigende Erklärung für eine Erscheinung, die mich zunächst sehr überraschte. Beim Aufschneiden der Aorta eines Suprarenin-Kaninchens beobachtete ich nämlich, dass sofort mit dem Aufschneiden die Gefässwand zurückschnellte und sich vollständig umkrempelte, so dass ein neues Rohr entstand, dessen Aussenseite von der Intima gebildet wurde. Das Mikroskop deckte auch hier die Ursache auf: Die innere Hälfte der Media war fast in ganzer Ausdehnung der Aorta nekrotisch und verkalkt; die äussere intakte Hälfte bewirkte nun infolge des erst nach dem Aufschneiden des Gefässes ermöglichten Zurückschnellens der elastischen Fasern diese völlige Umkrempelung der Aorta. Die-

selbe stellte also hier ein ziemlich festes Rohr dar, das von einem gespannten elastischen Band umgeben war. Mit dem Durchschneiden der Wand konnte dies elastische Band seine Wirkung ausüben und krümmte das ganze Rohr nach aussen um.

Anders bei den Aneurysmen. Auch hier findet sich zwar meistens noch ein schmaler, höchstens die Hälfte der Gefässdicke umfassender Streifen im äusseren Teil der Media, der nicht verkalkt ist. Aber beim Aneurysma zeigt auch dieser Teil der Media Nekrose der Muskelzellen und völlige Geradstreckung der elastischen Lamellen. Hier ist also die Media in ihrer ganzen Dicke funktionell zerstört, es bildet sich eine tiefe und fortschreitende Ausbuchtung der Wand und auch die postmortale Zusammenziehung der elastischen Fasern und der Muskelzellen kann an der Form solcher Wandstellen nichts mehr ändern: Wir sehen auch am aufgeschnittenen Gefässe ein tiefes wohlausgebildetes sackförmiges Aneurysma.

Die verkalkten Herde sind nun meist ganz scharf gegen das gesunde Gewebe abgesetzt und nicht erst durch eine nekrotische Zone davon getrennt. Darum scheint mir auch die Verkalkung der nekrotischen Gefässteile für die Erhaltung des Gefässes nicht ohne Bedeutung zu sein und der Aorta vor der Ruptur einen gewissen Schutz zu verleihen. Ich glaube dies ferner aus einer Beobachtung schliessen zu können, wo eine solche Ruptur eintrat. Hier stellte sich kurz nach der 23. Adrenalininjektion eine vollständige Lähmung beider Beine ein, so dass ich im Hinblick auf die häufig beobachteten Gehirnblutungen an eine Blutung im Rückenmarke dachte. Nachdem die Lähmung 24 Stunden lang unverändert bestanden, wurde das Tier getötet, aber weder der makroskopische noch der mikroskopische Befund am Rückenmarke konnten die Lähmung erklären. Dagegen zeigte sich bei der genaueren Präparierung ein typisches A n e u r y s m a d i s s e c a n s, welches von der Höhe des Arcus aortae bis zu den Nierenarterien reichte und — meist zwischen mittlerem und äusserem Drittel der Media sitzend — einen ziemlich weiten Blutsack um die Aorta bildete. In der Aorta thoracica fand sich ein 4 mm langer Riss der Intima und des inneren Teiles der Media. Der übrige Teil der Aorta abdominalis war zu einem dünnen Faden kontrahiert, es war hier offenbar eine genügende Zirkulation nicht mehr zu stande gekommen und dadurch die Paraplegie beider Beine entstanden. Die mikroskopi-

sche Untersuchung des Aortensystemes dieses Tieres ergab nun auffallenderweise nirgends eine Verkalkung trotz der ziemlich hohen Dosis und Zahl der Injektionen Es bestanden hier also in der Mitte der Media auf weiten Strecken unverkalkte Nekrosen und so konnte sich das Blut, nachdem erst einmal ein Einriss der Wand entstanden war, leicht in der Media einen Weg bahnen und deren äusseren Teil sozusagen rund herum abschälen.

Diese Nekrosen in der Gefässwand können nun lange Zeit fast ohne Reaktion verlaufen. Bald früher bald später — bei den einzelnen Tieren verschieden — stellt sich eine zellige Infiltration in der Umgebung der nekrotischen Herde ein und schliesslich entstehen Bilder typischer Mesarteriitis mit Gefässneubildung in der Media. In diesem Stadium kann man auch Verdickungen der Intima antreffen. Ich betone aber, dass dies selten ist und dass man auch bei bereits sehr ausgedehnten und schweren Nekrosen und Verkalkungen fast stets jegliche Reaktion und Verdickung der Intima vollständig vermisst.

Dies sind kurz die wesentlichen Veränderungen an der Aorta und ihren grösseren Ästen. An den Lungengefässen, an den kleineren und peripheren Arterien habe ich trotz mühsamer, in jedem Fall vorgenommener Untersuchungen Gefässveränderungen nicht nachweisen können. Trotzdem müssen solche vorhanden sein, darauf weisen die Blutungen hin. Ich erwähnte bereits die Gehirnblutungen. Dieselben finden sich häufig, wenn auch nicht regelmäfsig, und können klein sein oder ausgedehnte Apoplexien darstellen. Ich habe solche von 10 Pfennigstück-Grösse gesehen, die fast eine ganze Hemisphäre zerstört hatten. Sie bevorzugen ganz besonders die Grosshirnrinde, kommen aber auch in den zentralen Teilen vor. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass das Blut sich zunächst in die Gefässscheiden ergiesst und dann tiefer in die Gehirnsubstanz eindringt. Zuweilen sieht man die abgerissenen Gefässenden in den Blutergüssen. Als Ursache dieser Gehirnblutungen muss man wohl auch umschriebene Nekrosen der Gefässwände ansehen; ihr histologischer Nachweis dürfte bei der Zartheit der in Betracht kommenden Gebilde kaum gelingen.

Von anderen Blutungen finden sich häufig solche in der Lunge, seltener in der Haut und an anderen Stellen.

Von weiteren Befunden möchte ich erwähnen die fast stets zu konstatierende Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Häufig ist

zugleich das Bindegewebe im Herzmuskel vermehrt, zuweilen findet sich interstitielle Myocarditis und in einigen Fällen habe ich auch ziemlich starke Verkalkungen im Herzmuskel nachweisen können. An den Nebennieren war nichts Pathologisches zu sehen, ebenso wenig am Pankreas[1]). Letzteres ist von Interesse wegen der durch die Injektionen entstehenden Glykosurie.

Die wesentlichste anatomische Folge der Injektionen bleibt also die schwere Arterienerkrankung. Dass diese mit der menschlichen Arteriosklerose nicht in direkte Beziehung gebracht werden kann, erhellt auf den ersten Blick aus den prägnanten anatomischen Unterschieden beider Prozesse.

Wie haben wir uns nun die Entstehung dieser Arterienveränderungen zu denken? Die Injektionen bewirken durch starke Kontraktion der Gefässmuskulatur eine hohe aber rasch vorübergehende Steigerung des Blutdruckes.

Aber das ist keineswegs die einzige Folge der Injektionen; die starke Kachexie, in die die Tiere verfallen, und die nach den Injektionen auftretende Glykosurie zeigen uns, dass hier noch intensive und vielleicht sehr komplizierte Giftwirkungen vorliegen, denen möglicherweise noch eine wichtigere und wesentlichere Rolle bei der Entstehung der Erkrankung zufällt als der Blutdrucksteigerung. Diese Überlegung legte mir den Gedanken nahe, ob nicht noch durch andere Mittel als durch Nebennierenpräparate dieselbe Erkrankung hervorgerufen werden könne. Zunächst versuchte ich Mittel, von denen bekannt ist, dass sie beim Kaninchen, intravenös injiziert, ebenfalls Glykosurie erzeugen, dann benutzte ich auch andere Substanzen. Wieder wurden in allen Versuchen fortgesetzte intravenöse Injektionen kleiner Dosen angewandt. Es wurden so Versuche angestellt mit Salzsäure, Phosphorsäure, Milchsäure, phosphorsaurem Kalk, Kaliumbichromat, Urannitrat, Chloralamid, Sublimat, Phloridzin, Trypsin, Pepsin, Thyreoidin, Mamma siccata, physiologischer Kochsalzlösung (letztere in hohen Dosen).

Das Resultat dieser zahlreichen Versuche ist kurz folgendes: Es gelingt in der Tat genau dieselbe Gefässerkrankung beim Kaninchen

[1]) Bezüglich weiterer Einzelheiten, insbesondere der zuweilen auftretenden nekrotischen Herde in der Leber, muss auf die ausführliche Publikation verwiesen werden.

auch noch durch eine ganze Anzahl anderer Substanzen hervorzurufen, wenn auch nicht so regelmäſsig und vor allem nicht entfernt so hochgradig als durch Nebennierenpräparate. Die Veränderungen finden sich vor allem dann, wenn die Tiere infolge der Injektionen einer langsam fortschreitenden Kachexie verfallen. Man sieht dann ebenfalls in der Aorta thoracica und besonders im Arcus aortae, zuweilen sogar recht zahlreich, die beschriebenen kleinen Beete, die vor allem auch histologisch ganz genau die beschriebenen Bilder zeigen.

Niemals aber habe ich in diesen Versuchen die Erkrankung bis zur deutlichen Aneurysmenbildung treiben können, desgleichen niemals dabei Gehirnblutungen beobachtet. Trotzdem liegt im wesentlichen ganz dieselbe Affektion vor.

Diese Beobachtungen veranlassten mich nun zu genauer Nachforschung, ob nicht auch spontan dieselben Veränderungen beim Kaninchen auftreten könnten. Zwar hatte ich bereits eine grosse Zahl von jungen und alten Tieren als Kontrolltiere verwandt und aufs genaueste untersucht, besonders die Aorta regelmäſsig in ihren verschiedenen Teilen in Stufenabschnitten, ohne je irgend eine Erkrankung finden zu können. Es hatte sich hierbei aber stets um kräftige muntere Tiere gehandelt, die meist gelegentlich anderer Versuche getötet worden waren. Jetzt wandte ich vor allem mein Augenmerk allen spontan eingehenden Tieren zu und besonders solchen, welche längere Zeit krank und stark abgemagert waren. In der Tat konnte ich nunmehr bei einer Reihe solcher kachektisch eingegangenen Kaninchen dieselbe Erkrankung — makroskopisch und mikroskopisch — nachweisen.

Damit glaube ich meine Anschauung genügend gestützt zu haben, dass wir es bei der beschriebenen Erkrankung mit einer spezifischen Krankheit des Kaninchens zu tun haben, die wir wohl auf eine Giftwirkung zurückführen und auf Grund der histologischen Befunde als Arterionekrose bezeichnen müssen. Dass gerade Nebennierenpräparate die Erkrankung am sichersten und hochgradigsten hervorrufen und dieselbe bis zur Aneurysmenbildung steigern, mag ausser in einer intensiven Giftwirkung des Adrenalins gerade auf die glatte Muskulatur seinen Grund haben in der gleichzeitig einwirkenden hohen funktionellen Überlastung des Gefässsystemes durch den gesteigerten Blutdruck. Es ist nach alledem wohl nicht zweifelhaft, dass die

erwähnten von den Franzosen durch intravenöse Injektionen von Bakterien und vor allem von Bakterientoxinen erzeugten Gefässveränderungen sich in Entstehung und Histologie nicht wesentlich von der beschriebenen Erkrankung unterscheiden.

Ob auch bei anderen Tieren diese Arteriosklerose vorkommt, kann ich nicht sagen. Makroskopisch zeigt dieselbe grosse Ähnlichkeit mit dem Befunde an der Aorta thyreodektomierter Schafe, wie er bei v. Eiselsberg[1]) abgebildet ist. Zur Sicherung der Identität wäre aber eine genauere histologische Untersuchung solcher Aorten, die mir nicht zur Verfügung standen, unerlässlich. Bei Hunden ist es uns jedenfalls nicht gelungen, die gleiche Erkrankung hervorzurufen. Ich habe gemeinsam mit Herrn Dr. Mori bei vier Hunden trotz grosser technischer Schwierigkeiten wiederholte intravenöse Adrenalininjektionen durchgeführt. Ein Hund erhielt in 78 Injektionen 129,7 gr., ein anderer sogar in 82 Injektionen 148,8 gr. Adrenalin 1 : 1000. Auch bei den Hunden steigt der Blutdruck enorm nach den Injektionen, aber trotz genauester mikroskopischer Untersuchung haben wir bei keinem der Hunde irgend welche Gefässveränderungen auffinden können.

Lässt sich auch für die Entstehung der menschlichen Arteriosklerose aus den mitgeteilten experimentellen Untersuchungen kein direkter Schluss ziehen, so ist doch auch für die Lehre von der Arteriosklerose der hier erbrachte Nachweis wichtig, dass im Blute kreisende Gifte die funktionellen Elemente der Gefässwand schwer, ja bis zur Nekrose schädigen können, und dass diese Nekrosen zu reaktiver Entzundung, Mesarteriitis, Endarteriitis Anlass geben können. Vielleicht liessen sich auf diesem Wege bei wiederholten Reihen von Adrenalininjektionen mit dazwischenliegenden grossen Pausen und bei genügend langer Beobachtungszeit auch beim Kaninchen anatomische Bilder gewinnen, die mehr Analogien mit den beim Menschen vorkommenden Prozessen böten.

Bedeutungsvoller aber erscheinen mir noch die aus den mitgeteilten Beobachtungen für die allgemeine Pathologie notwendig sich ergebenden Folgerungen und Fragestellungen. Trotzdem wir in

---

1) v. Eiselsberg. Die Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chirurgie. Lief. 38, Stuttgart 1901.

unseren Versuchen chemische Gifte dem Kreislaufe einverleibt haben, Gifte, die also im gesamteu Organismus sich verteilen und zirkulieren, sehen wir nicht etwa das ganze arterielle System diffus erkrankt, sondern die Zerstörung der glatten Muskulatur zeigt eine eng begrenzte Lokalisation. Die Lungengefässe, wohin das Gift nach der Injektion doch zuerst gelangt, bleiben frei von Veränderungen und auch die Aorta zeigt keine diffuse Wanderkrankung, sondern eine ausgesprochen herdförmige. Diese Lokalisation der Giftwirkung erscheint mir von grossem Interesse und die Ursache derselben aufzudecken, dürfte weiteren Studiums wert sein.

Ferner ist in unseren Versuchen bemerkenswert die Verschiedenheit der Reaktion der einzelnen Tiere. Während manche Kaninchen schon nach 14 Injektionen die schwersten Veränderungen zeigen, vertragen andere eine viel höhere Zahl und höhere Dosis der Injektionen und zeigen trotzdem später eine weit geringere Erkrankung. Dem Rätsel dieser Verschiedenheiten wird man vielleicht auch hier den Namen einer ererbten oder erworbenen „Disposition" zuerkennen, doch ist nach den zuletzt angeführten Beobachtungen auch daran zu denken, dass eiue Summierung von Giftwirkungen vorliegen kann, denn auf ein bereits spontan erkranktes, unter dem Einflusse irgend welcher anderer Toxine stehendes Tier werden die Injektionen bedeutend stärker einwirken, als auf ein gesundes.

Erwähnen möchte ich noch zum Schlusse, dass subkutane Injektionen von Adrenalin weder die akuten Erscheinungen (Krämpfe, Kollaps, Exitus) hervorrufen, noch — wenn lange fortgesetzt — die Arterionekrose zu erzeugen imstande sind. Häufig sind Nekrosen an den Injektionsstellen; weitere Folgen habe ich nicht gesehen. Selbst 3 gr. einer Lösung 1 : 1000 subkutan gegeben störte das Wohlbefinden des Tieres nicht, ebensowenig dieselbe Dosis intraperitoneal injiziert. Diese Versuche zeigen aufs klarste, wie sehr die Giftwirkung von der Art der Applikation abhängig ist. Der Grund für diese Unwirksamkeit der subkutanen und intraperitonealen Injektionen ist wohl darin zu suchen, dass einerseits infolge der durch das Adrenalin bedingten Kontraktion der Gefässe die Resorption sehr verlangsamt ist, andererseits das Gift lokal von den Gewebszellen gebunden und so für den Gesamtorganismus unschädlich gemacht wird

XVI.

Experimentelles über Nebennierenextrakte.

Von

Dr. Külbs (Kiel).

Meine Herren! Auf dem Kongresse im vorigen Jahre demonstrierte Herr Erb jun. hier die Veränderungen, welche nach chronisch intravenöser Applikation von Adrenalin in der Aorta von Kaninchen auftreten. Erb bestätigte die Befunde Josués, der zuerst calcificirte Herde und Aneurysmenbildung auftreten sah. Im Laufe des letzten Jahres sind diese Veränderungen von Rzentkowsky, Fischer, Sturli und mir nachgeprüft und bestätigt worden.

Die Untersuchungen, die ich seit Jahresfrist an zirka 60 Tieren (Kaninchen) vornahm, erstrecken sich auf intravenöse, intratracheale und subkutane Applikation geringerer oder grösserer Dosen von Adrenalin (Lösung 1 : 1000 Parkes) oder Suprarenin (Höchst 1 : 1000).

Im allgemeinen vertragen mittelgrosse oder grosse Tiere 0,2 bis 0,5 ccm. intravenös oder intracheal ziemlich gut. Mitunter sah ich indes nach einmaliger Applikation dieser Dosen die Kaninchen innerhalb 2—5 Min. unter Lungenödem und Krämpfen sterben. Das Sektionsergebnis war: starke Hyperämie der parenchymatösen Organe, zahlreiche petechiale Blutungen in Herzmuskel, Pleura, Zwerchfell, Thymus, Nebennierenrinde. Von einer bestimmten minimal letalen Dosis pro kg. Tier kann man nicht sprechen.

Vielleicht spielt die Rasse der Tiere eine gewisse Rolle, denn die langohrigen französischen Kaninchen reagieren im allgemeinen leichter wie die deutschen.

Bemerkenswert ist wohl folgende Beobachtung. Man kann bei Tieren von demselben Wurfe und Körpergewichte das eine durch 0,5 ccm. innerhalb 5 Min. unter den erwähnten Symptomen töten; das andere reagiert

auf 2 ccm nur wenig; das dritte stirbt nach 5 ccm innerhalb 6 bis 10 Stunden. Vorläufig erkläre ich diese Tatsache mir so, dass das Nebennierenextrakt in bestimmten kleineren Dosen Spasmus im peripheren Gefäfssysteme hervorruft, in grösseren Dosen lähmendwirken kann.

Bei chronischer intravenöser Anwendung sah ich dieselben Aortenwandveränderungen wie sie bereits hier demonstriert sind. Makroskopisch: Verkalkung, Aneurysmabildung, mikroskopisch: Medianekrose, Kalkablagerung, Intimaverdickung. Dieselben Veränderungen treten nach intratrachealen Injektionen auf. Durch subkutane Dosen habe ich sie bisher nicht auslösen können. Aus meinen Versuchsreihen möchte ich hervorheben, dass 2 Tiere an ausgedehnter Blutung in Mediastinum und Pleura starben, entstanden durch den Riss der Wand eines ausgedehnten Aneurysma dissecans.

Den plötzlichen Tod unter Lungenödem und Opisthotonus kann man sich durch den peripheren Spasmus infolge des Präparates erklären, möglich ist nach meinen Beobachtungen am freigelegten Herzen auch eine direkte Wirkung auf den linken Ventrikel.

Die Wirkung auf die Media bei chronischer Anwendung scheint eine spezifisch toxische zu sein. Auffallend ist allerdings, dass Medianekrosen und Verkalkungen immer nur in der Aorta vorkommen und nicht im peripheren Gefässsysteme, nicht an der Injektionsstelle, wo man die Venenwand so sehr oft mit der toxischen Substanz reizt. Wie intensiv bei einmaliger Injektion grosser Dosen die Ohrvene sich verändern kann, dass sie obliteriert und ihre Umgebung mumifiziert, zeigen die ausgestellten Präparate. Ebenfalls aufgestellt sind Präparate der makroskopischen und mikroskopischen Aortenwandveränderungen.

Discussion.

Herr von Poehl (Petersburg):

M. H., gestatten Sie mir wenige Worte zu den Mitteilungen vom chemischen Standpunkte aus. Das Adrenal resp. Adrenalin ist, wie ich es nachgewiesen habe, ein positiver Katalysator bestimmter Reduktionsprozesse im Gegensatze zu dem Spermin, welches ein positiver Katalysator bestimmter Oxydationsprozesse ist. Das Adrenal spielt jedoch nicht die Rolle

eines Antikatalysators im Sinne Bredigs. Die Anwesenheit von Spermin beeinträchtigt nicht die katalytische Wirkung des Adrenals und umgekehrt in vitro. Das Adrenal ist umgekehrt kein negativer Katalysator den physiologischen Oxydationsprozesse gegenüber, wie es Kohlenoxyd, Chloroform, Cyanwasserstoff und einige Toxine sind, und dennoch setzt das Adrenal bei Einführung in den Säftekreislauf die Gewebsatmung herab. Das Adrenal und adrenalähnliche Körper, wie ich sie in vielen Geweben gefunden habe, u. a. auch in den Mammae, wie es ja auch Herr Dr. Fischer erzählt, haben offenbar die Aufgabe, die Reduktionsprozesse in den Zellkernen zu erhöhen, wo bekanntlich die Reaktion eine saure ist und deshalb das Adrenal seine Wirkung entfalten kann. Wenn wir aber künstlich diesen Katalysator der Reduktionsprozesse, das Adrenal, in den Säftekreislauf bringen, also an den unrichtigen Ort, an die Peripherie der Zellen, wo unter normalen Bedingungen die Oxydationsprozesse vorgehen, welche den Zweck haben, die Stoffwechselprodukte aus denselben fortzuschaffen, so rufen wir dadurch eine schwere Autointoxikation hervor, weil durch diese künstliche Deplazierung dieses Katalysators Reduktionsprozesse am unrichtigen Platz befördert werden. Auf diese Weite erkläre ich mir die charakteristischen Anomalien, die durch Adrenalinjektionen hervorgerufen werden.

Eins der ersten Symptome ist das Auftreten von Zucker im Harn, das einen eklatanten Beleg dafür bringt, dass die Oxydationsprozesse herabgesetzt sind. Bei Übermüdung und Überreizung der Nerven- und Muskelgewebe sind die Oxydationsprozesse zum Teile herabgesetzt. Gleichzeitig kann aber dieser Umstand Veranlassung dazu geben, dass adrenalähnliche Körper in den Säftekreislauf gelangen. Damit erkläre ich mir die Entwickelung der Arteriosklerose als Folge von Übermüdungen. Die Tierexperimente, von denen wir eben hören, bestätigen diese Annahme. Die grosse Zahl von Beobachtungen (Maximowitsch, Podkopajeff etc.) beweisen die günstige therapeutische Wirkung von Spermin bei Arteriosklerose. Dieser therapeutische Effekt ist damit zu erklären, dass die schädliche Wirkung der adrenalähnlichen Körper durch die Wirkung des Spermins resp. durch Erhöhung der Oxydationsvorgänge aufgehoben wird.

Herr Albrecht (Frankfurt a. M.):

M. H., Sie erlauben mir vielleicht ein paar Worte den ausgezeichnet schönen Versuchsergebnissen, die Herr Fischer uns mitteilt, anzufügen. So wenig die Versuche direkt für die Frage der menschlichen Arteriosklerose ergeben haben, so sind sie doch meiner Ansicht nach indirekt in verschiedenen Fragen mit Nutzen — natürlich auch mit entsprechender Vorsicht — zu verwerten. Sie werden alle den Eindruck bekommen haben, dass hier ein Bild vorliegt, welches mit der gewöhnlichen Arteriosklerose jedenfalls nichts zu tun hat, bei dem aber das frühe Befallensein der Media, dann das häufige Befallensein der Aorta thoracica eine zunächst frappante Ähnlichkeit gibt mit der von Heller beschriebenen Form der luetischen Aortitis. Sie werden sich auch sogleich sagen, entsprechend dem, was Herr Fischer vortrug, dass die Analogie eben nur in diesen Punkten

beruht, dass speziell die primären entzündlichen Erscheinungen, wie er hervorhob, nicht vorhanden sind, das frühzeitige Beteiligtsein der Intima, wie wir es bei Lues haben, gleichfalls nicht gegeben ist. Die Analogie ist aber deswegen von besonderem Interesse, weil wir auch für die besondere Lokalisation der luetischen Veränderungen an der Aorta thoracica ebenso wie das Herr Fischer für seine Versuche getan hat, bis zu einem gewissen Grade werden zurückgreifen müssen auf die besonderen mechanischen Verhältnisse, die dort gegeben sind. Ich habe versucht, für die eigentümliche Lokalisation, für das scharfe Abschneiden der ausgebildeten typischen Fälle von Aortitis thoracica mit dem Tripus Halleri die Erklärung in dem Sinne zu geben, dass nach Abgabe des Blutes in das grosse Gefässsystem des Splanchnicus, nachdem bereits vorher grosse Blutmassen für die oberen Extremitäten und den Kopf abgegeben sind, zum letztenmal eine hochgradige Herabsetzung des auf der Aortenwand lastenden Druckes eintritt und dementsprechend die Aorta abdominalis verhältnismäfsig viel weniger stark betroffen wird als die Aorta thoracica. Es fragt sich, ob diese Erklärung zutreffend ist; jedenfalls ist aber die Besonderheit der mechanischen Verhältnisse hier wesentlich von Belang, und das gleiche dürfte bei den Adrenalinversuchen, bei denen Arterienspasmen und Kapillarspasmen eine wesentliche Rolle spielen, mit in Betracht zu ziehen sein. Jedenfalls hat Herr Fischer recht, auch die eigentümliche Lokalisation hervorzuheben als etwas dafür beweisendes, dass besondere Verhältnisse hier mit in Betracht kommen.

Ich glaube, dass diese Verhältnisse, wenn ich das hier bemerken darf, bei der luetischen Aortitis etwa so zu setzen sind: wir haben es da zu tun mit einer entzündlichen Erkrankung, die in der aszendierenden Aorta beginnt, gelegentlich auch in der Pars descendens frühzeitig grosse Plaques setzt und durch Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit unter wesentlicher Beteiligung frühzeitiger Dilatation im Fortschreiten in der ganzen Circumferenz der Wand die weiteren Veränderungen erzeugt, während umgekehrt bei der gewöhnlichen Endaortitis und Aortitis die Wandveränderungen, welche eine ganz exquisite Lokalisation anderer Art aufweisen, die auch unter nicht entzündlichen Umständen besonders betroffenen mechanisch geschädigten Teile des Rohres der Aorta gewissermafsen sichtbar machen.

Auch die Versuche mit Adrenalin tun also jedenfalls dar, dass die mechanischen Vorgänge bei der Erkrankung der grossen Arterien ganz wesentlich mit in Betracht zu ziehen sind, selbstverständlich auch hier nicht — wie ich gelegentlich für die Frage der Arterioklerose missverstanden worden bin — als einzige Ursache anzusehen sind. Vielmehr kommen, wie gerade diese schönen Untersuchungen wieder zeigen, die speziellen individuellen, somatischen Verhältnisse, toxische Einflüsse etc. mit in Frage.

XVII.

Über chemische Befunde bei chronischer Nephritis.

Von

Prof. Dr. **Th. Rumpf** (Bonn).

Das Verhalten der anorganischen Salze bei chronischer Nephritis ist in den letzten Jahren durch die Untersuchungen verschiedener ausländischer und deutscher Autoren in den Vordergrund des Interesses getreten. In Deutschland hat im Jahre 1897 Bohne[1]) die Urämie in Zusammenhang mit einer Chlorvermehrung des Blutes gebracht, nachdem Bunge schon 1887 auf das Übermaß von Kochsalz in unserer Nahrung und seine Gefahren für die Nieren hingewiesen hatte. Zwar konnte Hofmann den Schlussfolgerungen von Bohne nicht beitreten, doch wurde durch verschiedene Autoren (Stokvis, Giuseppe Levi, Achard und Paisseau, Castaigne und Ruthèry) die schädliche Wirkung des Kochsalzes unter gewissen Umständen wahrscheinlich gemacht.

Schon vor Bohne hatten Dennstedt und ich[2]) unsere Arbeiten über das Verhalten der anorganischen Salze bei verschiedenen Erkrankungen und besonders auch bei Nephritis begonnen, und im Anschlusse daran hatte ich es versucht, den Vorgängen, welche sich an die gefundenen Abweichungen anschliessen, näher zu treten.

So konstatierte ich in Verbindung mit meinem Assistenten O. Schumm[3]) bei mehrjähriger Fütterung einer Hündin mit Ammoniumsulfat eine Glomerulonephritis mit Herzhypertrophie und

---

1) Bohne, Fortschritte der Medizin 1897. No. 4.

2) Dennstedt und Rumpf, Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. III, Heft 1.

3) Rumpf und Schumm, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXIX, Heft 3.

eine beträchtliche Vermehrung des Chlorgehaltes des Blutes bei Verminderung des Natrium und Kalium. Ausserdem teilten Dennstedt und ich in unserer ersten Mitteilung mit, dass bei einem Falle von Schrumpfnieren eine beträchtliche Herabsetzung des Wassergehaltes und eine Zunahme der Trockensubstanz im Blute und den Organen vorhanden war.

Die weiteren Untersuchungen betrafen wesentlich das Verhalten der Kochsalzausscheidung bei Nierenkrankheiten nach Zufuhr von Kochsalz (Marischler, Steyrer, Claude und Mauté, Achard, Strauss, Widal, v. Kozicskowsky, Halpern, Mohr[1]) oder die kryoskopischen Untersuchungen (v. Koranyi, Albarand und Bernard, Casper und Richter, Kövesi und Illyes), bei welchen sich ergab, dass die erkrankte Niere weniger Kochsalz ausschied, als die gesunde. Sodann teilte ich[1]) einen Auszug aus den weiteren Untersuchungsergebnissen von Dennstedt und mir über chemische Befunde in den Organen von Nephritikern mit, unter Zuziehung einer Anzahl anderer Untersuchungen von Exsudaten etc. Neuerdings hat auch Chajes[2]) den Weg der Organanalyse betreten.

Dass eine völlige Übereinstimmung der Untersuchungsergebnisse vorliegt, können wir heute nicht sagen; aber man kann gewiss der Meinung Ausdruck geben, dass durch die Arbeiten so vieler Autoren eine weitgehende auch für die Praxis wichtige Förderung erzielt ist.

Dass der Kochsalzausscheidung bei der Nephritis eine Bedeutung zukommt, kann heute nicht mehr zweifelhaft sein. Einmal sezerniert die kranke Niere in vielen Fällen weniger Kochsalz als die gesunde, sodann fand sich in Dennstedts und meinen Untersuchungen in der Mehrzahl der Nephritisfälle in den erkrankten Nieren ein höherer Kochsalzgehalt als in gesunden. Weiterhin hat die Zufuhr von Kochsalz bei manchen chronisch Nierenkranken häufig eine Verminderung der Diurese und eine Zunahme der Ödeme im Gefolge, Erscheinungen, welche nach dem Aussetzen von Kochsalz wieder zurückgehen. Ich kann diese von Widal und Javal[3]) gemachte Beobachtung aus eigener Erfahrung bestätigen.

[1]) Münchener medizinische Wochenschrift, 1905. Die weitere Literatur findet sich in den verschiedenen Arbeiten von Strauss.

[2]) Chajes, Festschrift für Senator der Zeitschr. f. klin. Medizin 1904.

[3]) Widal und Javal, Soc. méd. des hôp. 1903. 26. Juni.

Indessen ist damit nicht der Beweis erbracht, dass diese erhobenen Befunde auf alle Fälle von Nephritis übertragen werden können.

Strauss[1]) sowie Widal und Javal glauben allerdings, dass die Kochsalzretention einen bei der chronischen Nephritis fast spezifischen Befund darstellt, und dass dieselbe als Ursache der nachfolgenden Ödeme betrachtet werden muss; auf dieser Anschauung fussend, haben sie Vorschriften für die Behandlung der Nephritis aufgebaut, während andere Autoren gleiche Schlussfolgerungen nur für einzelne Nephritisformen ziehen, oder wie Achard die Kochsalzretention bei Nephritis überhaupt nicht für spezifisch halten.

Aus den Untersuchungen von Dennstedt und mir hat sich nun ergeben, dass in vielen Fällen von Nephritis eine Erhöhung des Chlorgehaltes in den Nieren, dem Blute und den verschiedenen Organen vorhanden ist.

Aber allgemeine Schlussfolgerungen hieraus erleiden dadurch eine Einschränkung, dass

1. der Chlorbefund bei Fällen von Nephritis keineswegs die höchsten Werte repräsentiert,
2. Fälle von chronischer Nephritis vorkommen, in welchen der Chlorgehalt des Blutes und der anderen Organe trotz Ödeme, Retinitis albuminurica und urämischen Erscheinungen eher vermindert als erhöht ist,
3. die Ergüsse bei chronischer Nephritis das gleiche wechselnde Verhalten zeigten wie die Organe,
4. die Untersuchung von neun Fällen von peritonealen Ergüssen ohne Nephritis Chlorwerte ergab, welche diejenigen bei Nephritis teilweise beträchtlich übertrafen.

Nach diesen Befunden kann man weder die Retention von Chlornatrium (in den Nieren, dem Blute, den Organen und Exsudaten) als etwas der Nephritis Spezifisches betrachten, noch kann man für die nephritischen Ergüsse die Zurückhaltung von Chlornatrium als spezifisch unsächliches Moment in Anspruch nehmen.

Man könnte damit dem Chlornatrium eine wesentliche Bedeutung für die chronische Nephritis überhaupt absprechen, wenn nicht die

---

[1]) Strauss, Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. XLVII. Therapie der Gegenwart 1902, 1903 1904.

kryoskopische Untersuchung und die Erfahrungen über die Schädlichkeit von Kochsalzzufuhr für manche Nierenkranke, wie oben schon erwähnt, eine Schranke auferlegten. Aber die Kochsalzzufuhr bei Nephritis führt keineswegs in allen Fällen, wie das Mohr[1]) gezeigt hat, zu einer Zurückhaltung von Chlornatrium. Vielmehr kann auf Kochsalzzufuhr sogar eine stärkere und lange nachwirkende Kochsalzausfuhr und somit eine Ausschwemmung von Chlornatrium aus dem Körper erfolgen. Es stimmt das durchaus mit einzelnen unserer Befunde, in welchen ein eher subnormaler Wert von Chlornatrium in den Nieren, dem Blute und den Geweben konstatiert wurde. Mohr macht mit Recht darauf aufmerksam, dass diese Ausschwemmung von Chlornatrium keinen Beweis für die Leistungsfähigkeit der Niere im übrigen ausmacht, da in seinen Fällen die Nierenfunktion nicht genügte; das gleiche gilt für die Fälle von Dennstedt und mir, die ja an den Folgen der Niereninsufficienz gestorben sind.

Eine ähnliche Ungleichmäfsigkeit im Chlorgehalte des Blutes bei chronischer Nephritis hat übrigens auch Erben (Zeitschrift für Klinische Medizin, Bd. 50, Heft 5 und 6) konstatiert. Auch die übrigen Befunde von Erben sind von Interesse und stimmen teilweise mit unseren Erfahrungen.

Bevor wir uns aber den Chlorbefunden erneut zuwenden, möchte ich nochmals auf die übrigen Ergebnissen der Analysen eingehen. Ich habe in meinem Vortrage in der niederrheinischen Gesellschaft im Januar d. J. schon erwähnt, dass die verschiedensten Salze bei chronischer Nephritis im Blute und den Organen eine Erhöhung erfahren können, sodass man eine Retention im Körper annehmen muss. In einzelnen Fällen fand sich eine beträchtliche Vermehrung von Natrium und besonders Kalium, in anderen von Kalzium, von Magnesium (der letztere Befund wurde häufig in den mit Arteriosklerose und Gefässverkalkung einhergehenden Fällen erhoben), in einem Fall erschien der PO_4-gehalt der Leber sehr hoch.

Es muss nach diesen Befunden angenommen werden, dass bei der Nephritis eine Retention verschiedener Salze im Körper vorkommt, eine Anschauung, zu welcher auch Mohr auf Grund seiner Untersuchungen kommt. Dass die stickstoffhaltigen Endprodukte des Stoffwechsels bei

[1]) L. Mohr, Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. LI, Heft 3 und 4.

der Nephritis zu Zeiten eine Erschwerung der Ausscheidung erleiden können, geht schon aus älteren Untersuchungen von von Noorden und Ritter[1]) hervor. Ich selbst habe bei gleichbleibender Milchdiät in mehreren Fällen von Schrumpfniere durch viele Tage der letzten Lebenszeit Stickstoff und Ammoniakausscheidung und zum Teile auch P_2O_5 bestimmt und konnte häufig eine Herabsetzung der Stickstoffausscheidung gegenüber der Einfuhr und ebenso einen Rückgang der P_2O_5 Ausscheidung nachweisen. In der Regel waren diese Erscheinungen mit einer Herabsetzung der Wasserausscheidung verknüpft. Auf Einzelheiten dieser Befunde werde ich später noch eingehen.

Wir müssen also wohl sagen, dass bei Nephritis alle möglichen Ausscheidungen durch die Nieren vermindert sein können, wobei es mir übrigens von hohem Interesse scheint, dass bei Schrumpfnieren in einem früheren Stadium die Herabsetzung des Wassergehaltes des Blutes und der Organe darauf hinweist, dass eine stärkere Ausscheidung von Wasser vorausgegangen, während die Trockensubstanz (nicht etwa nur die Salze) eine Erhöhung zeigen. Das gleiche fand sich auch in mehreren Fällen von Arteriosklerose.

Diese Befunde stimmen auch mit den Untersuchungen von Kövösi und Roth-Schulz[2]) sowie von Mohr überein, dass die Schrumpfniere für Wasser besser duschgängig ist als die parenchymatös erkrankte Niere. In dem späteren Stadium der Nephritis ändert sich allerdings dieses Verhalten der Schrumpfniere.

Wir sehen also bei den verschiedenen Formen von Nephritis in dem Stadium des Versagens der Nieren eine Zurückhaltung der verschiedensten Urinbestandteile, bald des Wassers, bald dieses bald jenes Salzes, ohne dass sich schon heute eine Erklärung für das Verhalten im einzelnen geben liesse. Gewiss werden Beziehungen zwischen Wassergehalt des Körpers und den einzelnen Molekülen bestehen, aber ausser dem Chlor, Kalium, Natrium, Kalzium, Magnesium kommen doch auch die N-haltigen Verbindungen in Betracht.

Mohr wirft nun mit Recht die Frage auf, ob die Ursache dieser Tätigkeitsschwankungen der Niere in ihr selbst durch die Art der

---

1) von Noorden und Ritter, Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. XIX. Suppl. Seite 177. 1881.

2) Kövösi und Roth-Schulz, Berl. klin. Wochenschr. 1900.

Stoffe oder fernab von der Niere in den Geweben gelegen ist, und glaubt, dass diese Frage sich zur Zeit nicht entscheiden lässt, während Strauss für die Beschränkung der Chlornatriumausscheidung die Nierenerkrankung ohne weiteres in Anspruch nimmt. Und damit kommen wir wieder zum Chlor zurück.

In meinem Vortrage habe ich schon darauf aufmerksam gemacht, dass die Verrechnung der gefundenen Chlorwerte zu Chlornatrium, wie es von den meisten Autoren und in dem betreffendem Vortrage aus Vergleichsrücksichten auch von mir geschehen ist, zwar dem Gebrauche, aber nicht unseren neueren Anschauungen über das Verhalten von Säuren und Basen in Lösungen entspricht. Setzen wir aber auch allgemein an Stelle von Chlornatrium die Chlorwerte, so bleibt zwar das gesamte Resultat bezüglich der Chlorausscheidung und der Vermehrung des Chlors im Blute und den Geweben das gleiche, aber die modernen chemischen Anschauungen über Bindungen und Isotonie eröffnen doch neue Gesichtspunkte.

Gewiss kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die erkrankte Niere die Chlorverbindungen weniger leicht ausscheidet, als die gesunde, und damit muss unter gewissen Verhältnissen die Störung der Ausscheidung in der Niere liegen. Das gleiche kann man wohl auch für die Wasserausscheidung sagen, ohne dass diese beiden Substanzen einen wesentlichen Einfluss auf einander entfalten müssen.

Dass aber für alle Erhöhungen des Chlorgehaltes eine Störung in den Nieren beschuldigt werden muss, erscheint nicht zweifellos. Ich muss einen kurzen Exkurs auf frühere Arbeiten von mir [1]) machen.

Als ich mich mit der Einwirkung der verschiedensten Ammoniumsalze auf den tierischen und menschlichen Körper beschäftigte, fand ich die Tatsache, dass von eingeführtem phosphorsauren und schwefelsauren Ammonium die einzelnen Komponenten nicht gleichmäfsig zur Ausscheidung kommen, dass vielmehr zuerst die Säure (Schwefelsäure oder Phosphorsäure) rasch eliminiert wurde, während das Ammoniak langsam nachschleppte. Dieser Befund führte zu der Anschauung, dass die betreffenden Säuren andere Basen, also vermutlich Natrium, Kalium fortrissen. War das richtig, so musste eine längere Fütterung mit

[1]) Vergl. Rumpf, klinisch. u. experiment. Untersuch., Vortrag. Naturforsch. Vers. 1895. — Rumpf, Zeitschr. f. Biologie. Bd. XXXIV. N. F. Bd. XVI, Seite 65. — Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. XXIX, Heft 3.

einem dieser Salze im Blute wesentliche Änderungen in der chemische Zusammensetzung erwarten lassen. Diese Fütterung habe ich drei Jahre durchgeführt und sodann den Hund (als er anfing zu kränkeln zur Analyse getötet. Er hatte im ganzen mindestens 4000 gr. Ammonium sulfuricum in der Nahrung genommen. Ein Kontrollhund bei gleicher Nahrung blieb völlig gesund.

In diesem Falle ergab die Untersuchung des Blutes im Vergleich zu Analysen von v. Bunge und Abderhalden:

1. eine deutliche Verminderung des Natrium, die besonders gegenüber
2. einer beträchtlichen Erhöhung des Chlorgehaltes auffallend war und
3. eine geringe Erhöhung des Kalziumgehaltes,
4. eine Verminderung des Wassergehaltes.

Die Untersuchung der Leber ergab einen höheren Kaliumgehalt, aber ausserordentlich wenig Natrium.

Ausserdem zeigte der Hund eine beginnende mikroskopische Glomerulonephritis. Dass diese letztere nicht die Ursache der Blutveränderung war, sondern die Blutveränderung das primäre, konnte ich wohl mit Recht annehmen.

In diesem Falle war das Natrium des Blutes bei weitem nicht genügend das Chlor zu binden; gegenüber der Verminderung von Natrium und Kalium muss nach einer anderweitigen Base für Chlor Umschau gehalten werden, und als solche muss man primo loco das täglich mit der Nahrung eingeführte Ammoniak ins Auge fassen. Auch an ein bekanntes Doppelsalz Chlorammonium mit Chlormagnesium könnte man denken. Diese supponierte aber mehr als wahrscheinliche Bindung des Chlors mit Ammoniak, eröffnet aber bezüglich der Chlorbefunde eine völlige neue Erklärung.

Wenn wir eine Lösung von Chlornatrium, Chlorkalium, Chlorammonium und Chlormagnesium vergleichen, so erhält

Chlornatrium	in 58,5	Teilen . . .	35,45	Teile Chlor
Chlorkalium	„ 74,6	„ . . .	35,45	„ „
Chlorammonium	„ 53,5	„ . . .	35,45	„ „
Chlormagnesium	„ 95	„ . . .	70,9	„ „

Sonach bindet

0,1 gr. Natrium	0,153 Chlor
0,1 gr. Kalium	0,0905 „
0,1 gr. Ammoniak	0,196 „
0,1 gr. Magnesium	0,291 „

Durch Verschiebung der Bindungen zwischen einzelnen Basen und Säuren entstehen also hochgradige Verschiedenheiten in der Quantität der Säure oder der Base. Allerdings wird der Körper im allgemeinen isotonische Lösungen erfordern, welche die gleiche Zahl von Molekülen in der Einheit haben.

Ein Vergleich dieser ergibt Folgendes. Es sind isotonisch

100 Teile	Chlornatrium	mit . . .	60,5 Molek. Chlor
100 „	Chlorkalium	„ . . .	48,8 „ „
100 „	Chlorammonium	„ . . .	66,2 „ „
75 „	Chlormagnesium	„ . . .	55,8 „ „

Auch diese Zusammenstellung zeigt, dass dem Körper bei Erhaltung der Isotonie in der Stellung der Säure- und Basenmoleküle weitgehende Möglichkeiten zur Verfügung stehen, und dass der Chlorgehalt je nach diesen Änderungen um mehr als 30 % schwanken kann. Ein weiterer Faktor zur Regulation besteht sodann in der Verminderung anderer Moleküle und in einer Vermehrung des Wassergehaltes.

Wir sahen bei der Bindung an Kalium einen wesentlich geringeren, bei der Bindung an Ammonium und Magnesium einen wesentlich höheren Chlorgehalt als bei Chlornatrium. Bevor wir also eine Erhöhung des Chlorgehaltes im Blute oder den Geweben auf eine Störung der Nierenfunktion zurückführen, haben wir die Vorfrage zu beantworten, ob nicht eine Erhöhung derjenigen Basen des Blutes und der Gewebe angenommen werden muss, welche einen höheren Chlorgehalt bedingen.

Nun ist aber bei Lebercirrhose und ähnlichen Krankheitszuständen die Erhöhung der Ammoniakausscheidung und damit die Vermehrung des im Körper vorhandenen oder kreisenden Ammoniaks eine bekannte Erscheinung (Hallervorden, Stadelmann, Körner u. Sjöquist, Gumprecht, von Noorden[1]).

[1]) von Noorden, Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893.

Bei der Nephritis ergibt die Durchsicht meiner zahlreichen Stoffwechseluntersuchungen in manchen Fällen einen ähnlichen Befund. So fand ich im allgemeinen, dass das NH_4 vom N des Harns in der Norm 4—5 % ausmacht.

Dagegen fand ich in einem Falle von Schrumpfniere gegen Ende des Lebens in der

I. Periode von 5 Tagen pro die 6,01 gr. N und 0,625 NH_3 (10,6 %).
II. Periode von 8 Tagen pro die 7,55 gr. N und 0,664 NH_3 (9 %).
III. Periode von 8 Tagen pro die 7,37 gr. N und 0,981 NH_3 (13,3 %).
IV. Periode von 8 Tagen pro die 6,54 gr. N und 0,685 NH_3 (10,3 %).

Aus meinen Untersuchungen über Lebercirrhose führe ich nur einen Fall an, in dem das NH_3 in zwei Untersuchungsreihen 13 % vom gesamten N ausmachte. Die Erhöhung des NH_4 im Blute um 1 gr. pro Mille ist aber mehr als genügend bei Bindung an Chlor die Erhöhung des letzteren zu erklären.

Diese Befunde lassen der begründeten Hypothese Raum, dass sowohl bei Leberkrankheiten als bei chronischer Nephritis die Bindung und der Transport von Ammoniak (oder ähnlichen Basen) eine Erhöhung des Chlors im Gefolge haben, eine Anschauung, die auch dadurch eine Stütze erhält, dass ich bei experimentellen Untersuchungen wegen Mangels von Säuren für das Ammonium an eine Eiweissverbindung desselben im Körper dachte. Dabei ist es natürlich nicht ausgeschlossen, dass die der Niere zur Ausscheidung zugeführten Chlorverbindungen des Ammoniums im Laufe der Zeit ebenso schädigend für das Nierengewebe sind, wie Chlornatrium, was auch aus meinen experimentellen Untersuchungen hervorgeht.

Meine Herren! Sie wissen, dass sowohl Strauss als Widal und Javal[1]) ihre Befunde für die Behandlung der Nephritis nutzbar zu machen bemüht sind, dass sie speziell geraten haben, den an chronischer Nephritis erkrankten das Kochsalz der Nahrung zu entziehen. Dass dieses Verfahren in seiner Allgemeinheit der völligen Berechtigung entbehrt, ergibt sich schon daraus, dass manche Fälle von Nephritis keine Erhöhung des Chlors zeigen und auch Chlor reichlich ausscheiden. Gewiss wird man Fälle, in welchen die Chlorausscheidung durch den

---

1) Widal und Javal, Soc. méd. des hôpitaux 1903.

Urin vermindert, und der Chlorgehalt des Blutes und der Gewebe erhöht ist, mit der von den genannten Autoren empfohlenen Entziehung von Kochsalz behandeln.

Nun kommt aber vermutlich eine Erhöhung des Chlorgehaltes des Körpers vor, ohne dass eine Erschwerung der Chlorausscheidung durch die Nieren oder eine Erkrankung dieser vorliegt. Für die Lebercirrhose muss man das bestimmt annehmen, aber auch für die chronische Nephritis ist dieses Verhalten höchst wahrscheinlich.

Man wird gewiss diese Vermehrung der Chlorverbindungen nicht als etwas Wünschenswertes bezeichnen können. Aber da es sich um Retentionen handelt, deren Ursache in den Geweben liegt, so wird man mit der Entziehung von Kochsalz in der Nahrung nicht zum Ziele kommen. Man wird trachten müssen, die pathologischen Vorgänge des Stoffwechsels zu ändern und das kann man gewiss am besten, wenn man nach dem Vorgange von Fr. Albin Hoffmann diejenigen Substanzen möglichst von der Nahrung ausschliesst, welche die Vermehrung der krankhaften Stoffwechselprodukte bedingen. Es wird also die möglichste Entziehung von Fleisch und die Ernährung mit Vegetabilien besonders Reis, Hafermehl, Grütze, Zucker, Obst u. s. w. in Betracht kommen. Daneben habe ich noch vielfach pflanzensaure Alkalien (vor allem zitronensaures Natron) gegeben und bin in einzelnen Fällen von der überraschenden Änderung des Krankheitsbildes überrascht gewesen. Es ist ja durch Bunges[1]) Untersuchungen hinreichend bekannt, dass Vegetabilien und pflanzensaure Alkalien auch zu einer Ausschwemmung von Chlor aus dem Körper führen können.

Der Mafsstab für diese Eingriffe wird aber nur in der chemischen Analyse des Blutes und Harnes liegen können und nicht in Refraktions-, Gefrierpunkts- und Isotoniebestimmungen, welche niemals über den Einzelgehalt an einem Körper etwas aussagen.

[1]) Bunge, Zeitschr. f. Biolog. Bd. IX und X. Lehrbuch 1889.

XVIII.

Zur Kenntnis und Differenzierung der chronischen Diarrhoeen.

Von

Dr. **Heinz Richartz** (Würzburg).

M. H.! Wir haben in den letzten 2 Jahren dreimal einen merk-würdigen Symptomen-Komplex beobachtet, für den es an einem aner-kannten klinischen Rahmen fehlt.

Es handelte sich um chronische Diarrhoe. Die Stühle erfolgten 2—11 mal täglich und waren dünnflüssig bis breiig. Die Farbe war nicht fäkal, sondern dünnem Milchkaffee zu vergleichen. Nicht fäkal war auch der Geruch, welcher als faulfade - bis säuerlich zu bezeichnen ist. Auffallend war die Menge: bis zu 2 Liter und selbst mehr wurde in einer Sitzung entleert, dabei war das Gewicht nicht über 600 g. Die Erklärung für dieses Missverhältnis liegt in dem Umstande, dass die Stühle durch und durch schaumig waren. Die Reaktion war aus-nahmslos sauer. Das Mikroskop zeigt neben reichlichen unverdauten Fleischfasern, Fetttropfen und Fettsäurekrystalle in pathologischer Menge. Dass auch Kohlehydrate in erheblicher Quantität den Darm unverdaut verliessen, bewies die starke Nachgährung der Stühle. Schleim war in zwei Fällen in geringer Menge und feiner Verteilung vorhanden, im dritten fehlte er. Die Stühle eines Falles wiesen lange Zeit hin-durch unverändertes Bilirubin auf, sonst herrschte der normale Kot-farbstoff vor. Die Defäkation geschah ohne Schmerz, vor allem kamen Tenesmen nie vor.

Das zweite Hauptsymptom war eine hochgradige Anämie. Der Hämoglobingehalt war zwischen 60 und 15 % nach Fleischl; die Blutkörperchenzahl entsprechend vermindert und zwar die der weissen und roten proportional, morphologische Anomalien lagen aber nicht

vor. Auf das Konto der Anämie waren die Herzgeräusche sowie das Unterschenkelödem zu setzen, welche zwei der Fälle auszeichneten. Der Blutverarmung entsprach auch der Allgemeinzustand, der stets ein schwerer zu nennen war. Zwei unserer Kranken konnten nur mit Unterstützung gehen und hatten schon lange vor ihrer Aufnahme im Krankenhause das Bett gehütet. Der Gewichtsverlust betrug bis zu ein Drittel des Anfangsgewichtes. Bei einer Patientin trat im Verlaufe der Erkrankung eine Psychose vom Korssakoffschen Typus auf (Diagnose Professor Weygand, Würzburg), welche sich bekanntlich vorzugsweise in schweren Erschöpfungszuständen auf toxischer Basis zu entwickeln pflegt. Es muss betont werden, dass es sich nicht etwa um eine primäre Bluterkrankung gehandelt hat; dagegen spricht mit Entschiedenheit die Geschichte der Fälle, welche stets die Diarrhoeen als die erste Erscheinung der Krankheit angibt und nicht weniger der hämatologische Befund.

Ein drittes Symptom bildeten kleine Geschwüre an den Lippen-, Zungen- und Wangenschleimhaut, welche vorwiegend den Charakter der Aphthen trugen, an der Zunge aber auch als Rhagaden beobachtet wurden.

Am Abdomen fiel eine wechselnd starke Auftreibung der ganzen vorderen Bauchwand auf. Die Gegend um den Nabel pflegte druckempfindlich zu sein. Leber- und Milzdämpfung waren normal, abnorme Resistenzen bestanden nicht. Einige Merkmale negativen Charakters waren noch wichtig und zwar das Fehlen eines akut fieberhaften Stadiums, das Fehlen von Fieber überhaupt, so wie von Blut und Eiter im Stuhle und von Ikterus.

Im Urin wurde weder Zucker, noch Eiweiss, noch Bilirubin dagegen in einem Falle lange Zeit reichlich Urobilin gefunden.

Die Appetenz war gering, doch konnten wir in zwei Fällen die motorischen und chemischen Funktionen des Magens als normal feststellen.

Aus Anamnese und Verlauf ist noch erwähnenswert, dass das Leiden ziemlich unvermittelt einsetzte, dass Krankheiten, welche auf dem Verdauungstraktus hinwiesen, nicht voraufgegangen waren, dass Perioden von Besserung vorkamen, in welchen die Stühle sich der Norm näherten, endlich dass Obstipation nie beobachtet wurde. Die Patienten, welche

in mittleren Jahren standen, wohnten in Mittel- und Süddeutschland und hatten Europa nie verlassen.

Ein Obduktionsbefund steht uns leider nicht zur Verfügung. Wir können daher den Sitz der Erkrankung nicht mit Sicherheit angeben. wenn es auch unzweifelhaft erscheint, dass derselbe im Darme und zwar vorzüglich im Dünndarme zu suchen ist. Noch weniger lässt sich natürlich zunächst über die Art der Darmstörung sagen. Vielleicht ist dieselbe gar vorzugsweise funktioneller Natur; nicht auszuschliessen ist weiter eine Beteiligung der grossen Verdauungsdrüsen; möglich wäre auch. dass Einflüsse bakteriellen Charakters im Spiele sind, so dass die Schwere des Gesamtbildes, die Kachexie, auf Toxinwirkung zurückzuführen wäre.

Angesichts der spärlichen Ausbeute, welche die bakteriologische Durchforschung der Faeces für die Kenntnis und Auffassung der chronischen Darmaffektionen geliefert hat, durfte man sich auch für unser Thema von diesem Verfahren nicht viel versprechen, und doch glaube ich ihm ein viertes Kardinalsymptom unseres Krankheitsbildes zu verdanken. Bei zwei unserer Patienten — der dritte ist in dieser Richtung nicht untersucht worden — ergab schon die Färbung eines Ausstrichpräparates vom Stuhle ein ungewöhnliches Bild bezüglich der Bakterienflora. Während bekanntlich im normalen Stuhle des Erwachsenen die Stäbchen von der Kolifamilie vorwiegen und die Kokken. zumal die Gram-positiven gegen sie ganz zurücktreten, haben wir in den Faeces unserer Patienten einen Diplokokkus angetroffen, der sich nach Gram nicht entfärbte und in solchen Mengen vorhanden war, dass er das Gesichtsfeld beherrschte; gegen ihn schienen die Kolibazillen fast in den Hintergrund gerückt. Ich habe mit freundlicher Unterstützung des Herrn Dr. Hofmann, bakter. Assistenten der Würzburger Klinik, versucht, diesen Kokkus zu züchten und Wachstum und biologische Eigenschaften desselben zu studieren. Diese Untersuchungen sind besonders im Tierexperimente noch nicht abgeschlossen, ich will nur vorläufig bemerken, dass beim Kulturverfahren gleich neben dem Kolibazillus ein Diplokokkus von der Grösse und Form des im Ausstrich beobachteten gedieh, der wie jener Gram-positiv war. Es scheint mir von Interesse und Wichtigkeit erstens, dass wir in einer Reihe von Einzelproben ausnahmslos dieselben charakteristischen Verhältnisse bezüglich Form, Menge, Anordnung und Färbungseigenschaft der Mikroben

in den Faeces fanden, zweitens, dass wir in andern pathologischen Stühlen (von chronischer Enteritis und chronischer Dysenterie) nie auch nur entfernt ähnliche Bilder gesehen haben; auch zwei gährende Stühle machten davon keine Ausnahme, wenn auch die Kokken in ihnen gegen die Norm etwas vermehrt erschienen.

Dagegen stiess ich bei einer unserer Pathologie fernliegenden Erkrankung merkwürdigerweise auf genau denselben Mikrobenbefund und, was noch seltsamer ist, auf dieselben klinischen Erscheinungen und zwar bei der sogenannten Indischen Sprue. Wir haben im verflossenen Jahre drei Fälle dieser Tropenkrankheit in klinischer Behandlung gehabt. Zugleich mit zwei dieser Spruekranken, welche ihr Leiden in Siam bezw. Cuba akquiriert hatten, kam der zweite der Fälle zur Aufnahme, welche diesem Vortrage zugrunde liegen. Es war nun höchst instruktiv, Tag für Tag und Zug um Zug den parallelismus der drei Fälle zu beobachten. Die Übereinstimmung war eine absolute, bis in die Details hinein vollständige. Auch in der Literatur der Sprue fand ich keinen wesentlichen Zug verzeichnet, der unserm autochthonen Falle bezw. den beiden übrigen gefehlt hätte und umgekehrt boten unsere Kranken kein Symptom, das nicht bei der echten Sprue beobachtet und vermerkt wäre. Selbst die mangelhafte Umwandlung des Gallenpigmentes im Darme, auf welche ich bei den Spruekranken aufmerksam geworden war, konstatierte ich, wie gesagt, auch lange Zeit bei einem unserer heimischen Patienten.

Leider begann ich die bakteriologischen Studien an unserm zweiten Falle erst, als die Spruekranken ausgetreten waren; es fehlte mir daher zunächst ein Vergleichsobjekt. Da erschien im Herbste eine die Anatomie und Bakteriologie der Sprue etwas eingehender behandelnde Arbeit von Knut Faber, Kopenhagen. Als anatomisches Substrat der tropischen Sprue bezeichnet der Autor eine chronische Entzündung des Darmes, vorzüglich des Dünndarmes und Kolons mit Geschwürsbildung im untersten Ileum. In den Faezes fand er neben Kolibazillen dominierend einen Gram-positiven Diplokokkus, der in den Schleimflocken in Reinkultur auftrat und den Darm bis hoch ins Intestinum tenue hinauf bevölkerte: bemerkenswert ist, dass er ihn in Schnitten an und

zwischen dem Oberflächenepithel der Darmschleimhaut und besonders in den Granulationen der Geschwüre nachweisen konnte, interessanter wohl noch, dass der Kokkus sich auch aus dem Herzblute züchten liess. Da mittlerweile unser dritter heimischer Fall eingetreten war und dessen bakteriologisches Faecesbild mit dem des zweiten übereinstimmte, so erlaubte ich mir Herrn Prof. Faber eines meiner Präparate einzusenden. Er hatte die Güte, mir unterm 21. Februar die grosse Ähnlichkeit desselben mit seinen von der genuinen Sprue gewonnenen Mikrobenbildern zu bestätigen und überliess mir eines seiner Präparate, an dem ich mich von dieser auffallenden Ähnlichkeit auch selbst überzeugen konnte.

Ich bin natürlich, ebenso wie Faber, weit davon entfernt, diesem Diplokokkus schon eine aetiologische Rolle in dem Krankheitsprozesse zuweisen zu wollen; es ist durchaus möglich, dass es sich um einen harmlosen Mikroorganismus handelt, der in den vorliegenden Fällen nur besonders günstige Entwickelungsbedingungen findet; für die Kennzeichnung der Affektion ist freilich auch dies Moment, weil konstant, von Wert; jedenfalls vervollständigt und potenziert es die Analogie, welche zwischen dem Bilde jener Indischen Sprue und der von uns beobachteten heimischen Krankheit besteht.

Trotz dieser lückenlosen Kongruenz muss die Entscheidung darüber, ob die beiden Symptom-Komplexe wirklich wesensgleiche pathologische Einheiten sind, weiteren Studien, vor allem der Autopsie überlassen bleiben. Vielleicht fördert auch die klinische Beobachtung noch neue Momente zu Tage. Stoffwechseluntersuchungen fehlen auch für die Sprue noch ganz; die Kenntnis der Faeceszusammensetzung ist noch wenig vollkommen und die Frage des Urobilinurie und der gestörten Reduktion der Gallenpigmente im Darme, welche vermutlich zu dem Wesen der Erkrankung in enger Beziehung steht, ist kaum erst angeschnitten.

An Material zu weiteren Forschungen wird es voraussichtlich nicht fehlen. Denn ein besonders seltenes Phänomen kann unser heimischer Symptomkomplex doch nicht wohl sein. Wie hätten uns sonst in zwei Jahren drei derartige Fälle aufstossen können; und in den Krankengeschichten der Würzburger Klinik brauchte ich nur bis zum Jahre 1903 zurückzublättern, um einem typischen Falle (aus der Gegend von Fulda) zu begegnen: Die charakteristischen Stühle, die Anämie und ihre

Folgezustände, die Urobilinurie, besonders auch die Geschwüre der Mundschleimhaut werden ausführlich geschildert. Der Kranke trat während einer Besserungsperiode aus, bekam aber bald ein Rezidiv, in dessen Verlauf sich eine Psychose einstellte, und starb. Ich zweifle nicht, dass es sich ebenso verlohnen wird in anderen Archiven nachzuforschen, und vielleicht haben diese Mitteilungen genügt, um bei manchem m. H. Zuhörer die Erinnerung an identische Fälle zu wecken.

Zum Schlusse sei mir noch eine Bemerkung zur geographischen Verbreitung der Sprue gestattet. Nach den Lehrbüchern sollen nur die Tropen ihre Heimat sein, tatsächlich scheint sie aber ein weiteres Gebiet zu umfassen. So hat ein deutscher Militärarzt[1]) die schaumige Diarrhoe unter den Chinakriegern gesehen, einem japanischen Kollegen war sie als schwere Erkrankung vom Norden seines Landes her bekannt, und Ähnliches gab mir ein Arzt aus Charkow bezüglich der unteren Wolgagegenden an. Mit einem besondern Namen scheint sie in jenen Gegenden nicht belegt zu werden, sie gilt eben für eine bösartige Diarrhoe; in den französischen Besitzungen wird sie — die Lektüre der französischen Literatur lässt darüber keinen Zweifel — häufig als eine Erscheinungsform der chronischen Dysenterie aufgefasst; aus alledem folgt, dass die Sprue in der Tat weiter verbreitet ist, als man offiziell annimmt, und vor allem dass sie die Wendekreise nicht respektiert. Mit Nordjapan und dem Unterlaufe der Wolga sind wir schon in dem Breitengürtel angelangt, der auch die deutsche Heimat unserer Patienten umfasst. Örtlich noch näher bringt uns die Sprue eine Bemerkung, welche ich bei Mathieu, Maladies de l'estomac etc. finde; danach begegnet man in Frankreich einer der „diarrhée des pays chauds" (syn. für Sprue) absolut analogen Erkrankung ausnahmsweise bei Personen, welche ihre Heimat nie verlassen haben.

Es kann demnach auch von krankheitsgeographischem Standpunkte kein prinzipieller Einwand gegen die Auffassung unserer Fälle als echter Sprue erhoben werden. Die Sprue scheint eine Krankheit zu sein, deren eigentliche Domäne zwar die Tropen sind, die aber auch höhere Breiten heimsucht und — wenigstens sporadisch — auch in Deutschland vorkommt.

[1]) Mündliche Mitteilung.

Discussion.

Herr Quincke (Kiel):

Ich meine mich dunkel zu erinnern, dass ich vor einigen Wochen in der Münchener medizinischen Wochenschrift eine ganz ähnliche Mitteilung gelesen habe.

Herr Richartz (Würzburg):

Ich glaube kaum, da diese Mitteilung über die indische Sprue handelt und hier das Thema gerade die einheimische Sprue ist, von deren Existenz bis jetzt noch nichts bekannt sein dürfte.

Herr Quincke (Kiel):

Ich meinte, es wäre da von Fällen die Rede, die in Würzburg beobachtet worden sind.

Herr Richartz (Würzburg):

Es handelt sich da um Fälle von wirklicher aussereuropäischer Sprue, die in Würzburg beobachtet waren.

Herr Schwalbe (Berlin):

Ich möchte den Vortragenden fragen, ob die Fälle eine besondere Behandlung erfahren haben und ob sie alle in völlige Genesung übergegangen sind?

Herr Richartz (Würzburg):

Nein, in völlige Genesung ist bisher anscheinend keiner von ihnen übergegangen. Einer derselben scheint allerdings jetzt schon längere Zeit gebessert zu sein, der andere ist ungeheilt entlassen und der dritte ebenfalls. Dieser wird aber eventuell wiederkommen, so dass ich von ihm noch etwas Weiteres erfahren könnte.

Die Behandlung bezog sich, weil wir anfangs die Krankheit für einen chronischen Darmkatarrh hielten, auf diesen.

Herr Plönies (Wiesbaden):

Ich möchte nur fragen, da Geschwüre vorhanden waren, ob okkulte Blutungen vorhanden gewesen sind?

Herr Richartz (Würzburg):

Auf okkulte Blutungen ist bei zwei Fällen sehr genau geachtet worden; es ist gewiss auffallend, dass nur ein einziges Mal Blut im Stuhle

gefunden wurde. Dieses eine positive Resultat habe ich im Vortrage nicht vermerkt, weil ich geneigt bin, darin einen zufälligen Befund zu erblicken.

Herr Kühn (Neuenahr):

Ich möchte anfragen, ob eine Untersuchung der Magensaftverhältnisse vorgenommen worden ist?

Herr Richartz (Würzburg):

Das ist in einem Falle geschehen, und ich sah dort, dass der Magensaft ganz normal war. In einem anderen Falle ist nur die motorische Tätigkeit des Magens untersucht, und die ist auch als normal befunden worden.

XIX.

Über den Einfluss der Aussentemperatur auf die Grösse der Zuckerausscheidung.

Von

Prof. Dr. **Lüthje** (Erlangen).

Mit 3 Kurven auf Tafel V.

M. H.! Untersuchungen mit intravenöser Injektion von Blutserum bei pankreaslosen schwerdiabetischen Hunden, die ich im vorigen Jahre in der Tübinger medizinischen Klinik anstellte, führten zu auffallenden, nicht ohne weiteres zu deutenden Schwankungen in der Grösse der Zuckerausscheidung. Da möglicherweise die nach solchen Injektionen auftretenden Schwankungen der Eigentemperatur des Hundes die Ursache des Wechsels in der Grösse der Zuckerausscheidung waren, versuchte ich diesen Einfluss näher zu demonstrieren durch willkürlich geschaffene Veränderung der Körpertemperatur des Hundes. Auf künstlichem Wege Fieber zu schaffen, erschien mir nicht geeignet, weil bei einer solchen Versuchsanordnung Faktoren in Wirkung treten konnten, die an sich auf die Grösse der Zuckerausscheidung von Einfluss sein konnten: z. B. die bakterielle Infektion u. a. Es wurde daher der Weg der natürlichen Abkühlung, resp. Erwärmung der Tiere durch Veränderung der Aussentemperatur gewählt.

Es zeigte sich nun ein ausgesprochener Einfluss der Umgebungstemperatur des Tieres auf die Grösse seiner Zuckerausscheidung: bei hoher Aussentemperatur bis zu 22 bis 24 ° R. findet sich eine viel geringere Zuckerausscheidung als bei niedrigen Umgebungstemperaturen von 10 bis 8 ° und darunter.

Da von der Umgebungstemperatur bis zu einem gewissen Grade auch die Grösse der Stickstoffausscheidung abhängig ist und da wir

wissen, dass das Eiweiss bei seiner Zersetzung im Organismus Zucker liefern kann, so wäre zunächst daran zu denken, dass bei der bekannten ziemlich feststehenden Relation zwischen Stickstoff und Zucker das Schwanken in der Grösse der Zuckerausscheidung abhängig sei von primären Schwankungen in der Grösse des Eiweissumsatzes. Es zeigte sich aber, dass gegenüber den gewaltigen Schwankungen der Zuckermengen im Harne diejenigen der Stickstoffmengen gar nicht in Betracht kommen. Die Grösse der Zuckerausscheidung wird in viel höherem Grade durch wechselnde Aussentemperaturen beeinflusst als die Grösse der Stickstoffausscheidung und dementsprechend dokumentiert sich die Wirkung der Aussentemperaturen in erster Linie in der Abhängigkeit der Proportion N:D von der Temperatur. Diese Verhältnisse darf ich vielleicht ganz kurz demonstrieren. (Kurve 1.)

Es handelt sich um einen grossen Jagdhund, dem am 1. März 1904 das Pankreas entfernt wurde. Der Hund wurde nach einer Reihe von Hungertagen in der Folgezeit mit Rinderserum gefüttert. Am 17. III. 04. begann der Temperaturversuch. Die Nahrung des Hundes bestand in 600 ccm Serum pro Tag. Der Urin wurde stets katheterisiert. Der Wechsel der Aussentemperatur wurde wie in allen späteren Versuchen dadurch bewirkt, dass der Hund abwechselnd in ein kaltes nicht heizbares Zimmer und in ein Zimmer mit regulierbarem Gasofen kam.

In der Kurve ist das Verhältnis N:D schwarz, die Grade der Umgebungstemperatur rot eingetragen.

Ein weiteres Beispiel möge die folgende Kurve liefern. Einem Dachshunde von zirka 7 kgr. wird am 9. September 1904 das Pankreas entfernt; er bekommt in der ersten Zeit Nutrose und Blutserum zu fressen. Der Temperaturversuch beginnt am 18. September. Die Nahrung besteht während des Versuchs aus täglich 500 ccm. Rinderserum. Kurve 2.

Wie unter dem Einflusse der wechselnden Aussentemperaturen die absoluten Grössen der Zuckerausscheidung wechseln, und zwar in erheblichstem Grade, ersehen Sie aus der Kurve 3.

Ich glaube, dass die Kurven den Ablauf der Verhältnisse in so scharfer und prägnanter Weise demonstrieren, wie es nur möglich ist.

Ich habe diesen Wechsel in der Grösse der Zuckerausscheidung unter dem Einflusse der Temperatur bei allen Versuchshunden wiederkehren sehen, allerdings nicht immer in so ausgesprochener Weise.

Die Intensität des Einflusses scheint mit abhängig zu sein von dem Grade der Ernährung. Ich werde an einer anderen Stelle ausführlicher darauf zurückkommen.

Wenn wir nun nach einer Erklärung für den Einfluss der Aussentemperaturen auf die Grösse der Zuckerausscheidung fragen, so muss jedenfalls der nächste Gedanke der sein, dass die Schwankungen der Zuckergrösse wärmeökonomischen Vorgängen entsprechen. Denn wir sehen, wie das der Kälte ausgesetzte Tier in der Erfüllung seiner in diesem Augenblicke wichtigsten Funktion, der Erhaltung seiner Eigenwärme, plötzlich grosse Mengen von Zucker ausscheidet. Ich will noch hinzufügen, dass ich auch bei solchen Hunden, die nach den geläufigen Anschauungen als sicher glykogenfrei gelten konnten, den mächtigen Einfluss der Umgebungstemperatur auf die Grösse der Zuckerausscheidung beobachtete. Diese Tiere wurden mit reiner Eiweissnahrung ernährt oder befanden sich im Hunger. Hier musste also, da die Zuckerausscheidung in der Kälte enorm stieg, eine weitgehende Abspaltung eines Kohlehydrates aus dem Eiweissmoleküle stattgefunden haben, und zwar wie schon gesagt zweifellos aus wärmetechnischen Gründen.

Diese Überlegung führt uns unvermutet zu den geistvollen Anschauungen Rubners über die spezifisch thermische Bedeutung, die die Spaltung des Eiweissmoleküles in einen stickstoffhaltigen und in einen stickstofffreien kohlehydratartigen Komplex hat. Ich darf auf diese Anschauungen hier vielleicht ganz kurz eingehen, um später zeigen zu können, wie meine Versuchsresultate eine unerwartete experimentelle Bestätigung für die von Rubner aufgestellte Theorie darzustellen scheinen. Rubner erklärt bekanntlich die spezifisch dynamische Wirkung der Nahrungsstoffe, speziell des Eiweisses, durch die Spaltungsvorgänge, die sich bald nach Einführung des Eiweisses in seinem Molekularverbande abspielen. Und zwar soll der Wärmeüberschuss, der eben die spezifisch dynamische Wirkung darstellt, entstehen aus der Spaltung des Eiweissmoleküles in einen stickstoffhaltigen und einen stickstofffreien Anteil.

Die durch diesen Spaltungsvorgang freiwerdende Wärme wirkt lediglich thermisch, sie kann innerhalb des Organismus nicht in andere Kraftformen übergeführt werden, es geht ihr also eine eigentliche energetische Bedeutung ab. Diese thermochemischen Umsetzungen hält

Rubner wesentlich für die Erhaltung der Eigenwärme in den Temperaturgrenzen, in denen die chemische Regulation in Kraft tritt. Jenseits dieser Grenze, also da, wo die physikalische Regulation einsetzt, kommen sie bei reichlicher Ernährung, speziell Eiweissernährung als spezifisch-dynamische Wirkung zur Geltung.

Zu dieser Auffassung wird Rubner in ungemein scharfsinniger Weise durch seine Versuche und Überlegungen geführt.

Wie stimmen dazu meine Versuche? Die Temperaturintervalle, in denen meine Hunde untersucht sind, sind diejenigen, in denen die Eigenwärme mit Hilfe der chemischen Regulation aufrecht erhalten wird. Unter dem Einfluss einer zunehmenden Kälte sehen wir eine immer grösser werdende Abspaltung von Kohlehydraten vor sich gehen. Diese Abspaltung von Zucker tritt uns bei unseren diabetischen Hunden in der greifbaren Form der Zuckerausscheidung vor die Augen. Wenn wir nun der Steigerung der Zuckerausscheidung in der Kälte, wie wir oben besprachen, zweifellos einen wärmeökonomischen Sinn zuschreiben müssen, so kann eine solche Wärmeproduktion für unsere diabetischen Tiere nur durch den einfachen Vorgang der Abspaltung geliefert worden sein: denn den einen stickstoffhaltigen Anteil der Spaltprodukte des Eiweisses sehen wir unoxydirt im Körper geblieben — die Stickstoffausscheidung blieb in der Kälte ja fast unverändert — den anderen stickstofffreien aber, der nach Rubners Darstellungen ein kohlehydratartiger Komplex sein muss, sehen wir hier in der Tat als Traubenzucker in unbenutzter Form den Körper verlassen. Die nötige Wärmequelle muss also lediglich in dem Spaltungsvorgang des Eiweissmoleküls gelegen haben: und das war das Postulat Rubners.

Es muss zugegeben werden, dass diese Auffassung über das Wesen der grösseren Zuckerausscheidung in der Kälte nur als ein Versuch zur Erklärung anzusehen ist. Sie muss durch weitere Untersuchungen, vorwiegend kalorimetrische gestützt werden. Zu solchen kalorimetrischen Untersuchungen fehlte es mir aber bisher an Gelegenheit.

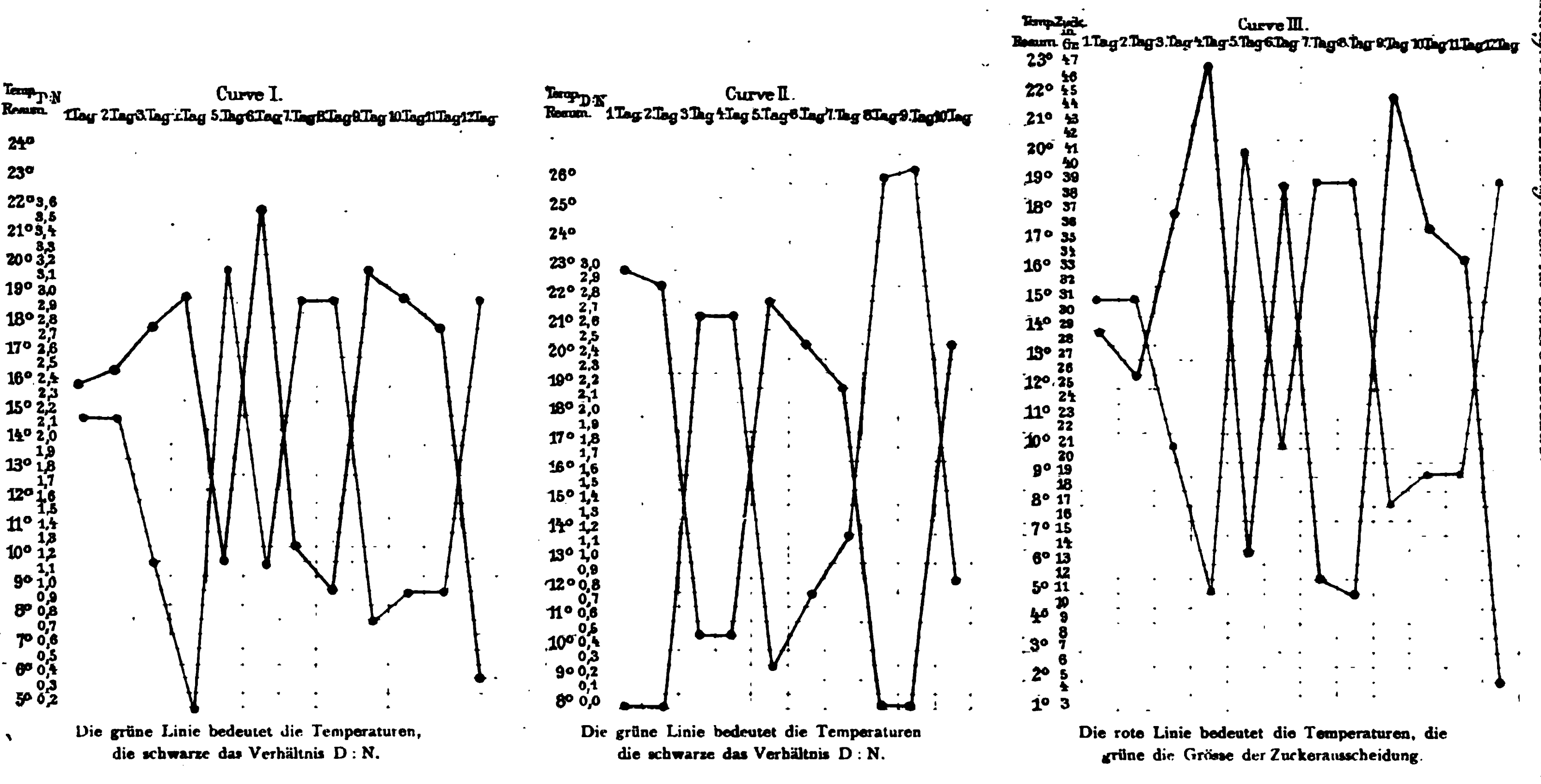
Zum Schlusse darf ich vielleicht noch einige kurze Bemerkungen über die praktische Verwendbarkeit dieser Versuchsergebnisse hinzufügen.

Zunächst ergibt sich aus dem Einflusse der Umgebungstemperatur auf die Zuckerausscheidung, von deren Grösse Sie sich an der Hand der Kurven überzeugen konnten, die Notwendigkeit, in allen dies-

bezüglichen Experimenten dem Verhalten der Umgebungstemperatur genaueste Aufmerksamkeit zu schenken. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass ein Teil der Widersprüche in der Diabetesliteratur, namentlich auch in der Literatur des experimentellen Diabetes dur Nichtbeachtung der Umgebungstemperatur bedingt war. Es genüg schon einige Gradschwankungen, um die Menge des ausgeschieden Zuckers in merkbarster Weise zu beeinflussen, und zwar gerade a meisten in der Nähe derjenigen Temperatur, die die Versuchszimm wohl in der Regel zu haben pflegen.

Weiter erlaube ich mir darauf aufmerksam zu machen, dass m für das volle Gelingen eines experimentellen Pankreasdiabetes d Kenntnis des Temperatureinflusses von wesentlicher Bedeutung wa Da durch eine hohe Umgebungstemperatur von 30° und mehr d Diabetes der pankreaslosen Tiere gerade im Anfange und besonders b gleichzeitigem Hungern auf ein Minimum herabgedrückt oder ganz zu Verschwinden gebracht werden kann, so ist dadurch die Gefahr d Auftretens einer Peritonitis bei den operierten Tieren in beträchtliche Maſse vermindert.

Und endlich: Lassen sich diese tierexperimentellen Erfahrung über die Verringerung der Zuckerausscheidung unter dem Einflusse hoh Aussentemperaturen verwerten für die praktische Behandlung des mensc lichen Diabetes? Ich habe bisher an vier Diabetikern Untersuchungsreih von 1 bis $1^1/_2$ Monaten gemacht. Von diesen waren zwei schwe Fälle, einer ein leichter und der vierte ein mittelschwerer. Allerdin sind hier naturgemäſs die Untersuchungen dadurch erschwert, da Temperaturveränderungen nach unten hin unter die Behaglichkeitsgren nicht statthaft erscheinen. Dagegen lässt sich die Temperatur na oben hin ohne Unbehaglichkeiten für den Patienten bis auf 30 steigern. In solchen Temperaturschwankungsversuchen zwischen 15 u 30° C. sahen wir nun zweifellos auch Schwankungen in der Grösse d Zuckerausscheidung, und zwar in demselben Sinne wie bei den Hund allerdings nicht so erheblichen Grades. Vor allem aber sahen wir ei auffallend schnelle und beträchtliche Hebung der Toleranz unter de Einfluss einer hohen Umgebungstemperatur. Ich werde das Materi an anderer Stelle veröffentlichen. Über die Dauer und Intensität d curativen Einflusses hoher Umgebungstemperaturen muss ich mich v



Die grüne Linie bedeutet die Temperaturen, die schwarze das Verhältnis D : N.

Die grüne Linie bedeutet die Temperaturen die schwarze das Verhältnis D : N.

Die rote Linie bedeutet die Temperaturen, die grüne die Grösse der Zuckerausscheidung.

der Hand jedes Urteils enthalten. Aber schon hier möchte ich um weitere Untersuchungen an anderen Krankenanstalten bitten.

Betonen will ich noch, dass, soweit sich aus diesen Fällen beurteilen lässt, sich auch der Kräftezustand und das Körpergewicht auffallend schnell hoben.

Discussion.

Herr Embden (Frankfurt a. M.):

Ich möchte nur in aller Kürze auf einige eigentümliche Versuchsresultate beim experimentellen Pankreas-Diabetes eingehen, die ich mir bisher nicht erklären konnte und die, wie ich glaube, durch den Vortrag des Herrn Lüthje eine sehr einfache Erklärung finden können. Es handelt sich um einige zunächst scheinbar incohärente Tatsachen, die sich aber unter den Gesichtspunkten, die eben entwickelt worden sind, einheitlich betrachten lassen.

Der erste Versuch, den ich hier anführen möchte, ist folgender: Ich operierte an einem und demselben Nachmittage zwei Hunde von annähernd gleichem Körpergewichte, deren Ernährung vorher eine wenigstens annähernd gleiche gewesen war. Auch die Grösse war annähernd dieselbe. Nun zeigten sich bei beiden Hunden innerhalb der nächsten Tage Zuckerausscheidungen, die ganz merkwürdig miteinander übereinstimmten. Die Zuckerausscheidungen verliefen dabei bei den einzelnen Hunden garnicht besonders regelmäfsig, die Kurve war recht unregelmäfsig, und trotzdem stimmten die Zuckerwerte ganz merkwürdig miteinander überein. Beide Hunde wurden nun, wenn ich nicht irre, in einem Zimmer gehalten; jedenfalls waren sie unter annähernd gleichen Temperaturbedingungen.

Dieses Verhalten war sehr auffallend, und ich habe versucht, das Resultat zu rekonstruieren. Ich habe Hunde von gleicher Körpergrösse und annähernd gleicher vorangegangener Ernährung ebenso operiert; es ist mir aber nicht gelungen, diese eigenartige Kurve wieder zu erzeugen. Das waren Versuche, die im Sommer angestellt wurden, bei, wenn ich nicht irre, mittlerer sommerlicher Temperatur.

Nun habe ich diese Versuchsreihe im November fortgesetzt; ich hatte bis dahin die Erfahrung gemacht, dass sich pankreaslose Hunde am wohlsten fühlen und am längsten am Leben bleiben bei ziemlich hohen Aussentemperaturen, und aus diesem Grunde habe ich meine Hunde in einem Zimmer gehalten, das annähernd genau den Tag über wenigstens auf 25 Grad erwärmt war. Das Zimmer war auch in der Nacht durch einen Gasofen geheizt, es mag aber sein, dass nachts die Temperatur tiefer gesunken

war, und da fiel mir eins auf: die Zuckerausscheidung war ganz entsprechend den Tatsachen, die Herr Lüthje beigebracht hat, eine auffallend geringe, so gering, dass ich mich fragte, ob ich das Pankreas nicht vollständig exstirpiert hätte. Ich konnte mich aber auf Grund einer Tatsache, die schon Minkowski beschrieben hat — dass nämlich nur dann, wenn das Pankreas vollständig exstirpiert ist, sich in kurzer Zeit hochgradige Glykogenarmut der Organe einstellt —, von der Vollständigkeit der Pankreas-Exstirpation überzeugen. Es fand sich bei diesen Tieren, an denen Glykogen-Bestimmungen zu ganz anderen Zwecken gemacht wurden, fast gar kein Glykogen, es war deshalb die Pankreas-Exstirpation eine vollständige gewesen, und ich glaube, dass ich auf Grund der Resultate des Herrn Lüthje berechtigt bin, in diesen Fällen die geringe Zuckerausscheidung auf die ausserordentlich hohe Aussentemperatur zurückzuführen, in der sich die Hunde befanden. In der Tat war auch das Verhältnis D:N ein weit niedrigeres, als der Minkowskischen Zahl 2,8 entsprach.

Noch auf einen anderen Punkt möchte ich mit ganz wenigen Worten eingehen, nämlich auf die Spaltung des Eiweissmoleküls in einen stickstofffreien und einen stickstoffhaltigen Anteil. Gerade in derselben Versuchsreihe, auf die ich hier nicht näher eingehen kann — diese Versuche führte ich gemeinsam mit Herrn Dr. Almagia aus —, konnte ich Anhaltspunkte dafür gewinnen, die vielleicht zeigen, wie der Stickstoff in gewissen Substanzen zurückbleibt und der stickstoffreie Rest ausgeschieden wird. Es handelte sich bei diesen Versuchen, die gemeinsam mit den hier genannten ausgeführt wurden, um Futterversuche mit Alanin, das, wie ich früher mit Herrn Dr. Salomon gezeigt habe, bei den pankreas-diabetischen Hunden in ausserordentlich hohem Prozentsatze in Zucker übergeht. Es fand sich, dass wenn man solche Hunde, die gehungert hatten, mit grossen Mengen Alanin fütterte, namentlich am ersten Tage der Stickstoff des verfütterten Alanins quantitativ zurückgehalten wurde, während der stickstofffreie Anteil des Alanin-Moleküls zu mindestens 50 % als Zucker im Harn wieder erschienen war.

Herr Klemperer (Berlin):

Ich kann zu diesen ausgezeichneten Versuchen nichts Experimentelles beibringen, aber ich möchte doch auf einige praktische Erfahrungen aufmerksam machen, die viele Herren Kollegen gewiss auch schon gemacht haben und die durch diese neuen Versuche in eine sehr schöne Beleuchtung treten.

Mir ist eins ganz ausserordentlich aufgefallen: wie gross der Unterschied ist zwischen Karlsbader Kuren, die man im Winter und die man im Sommer macht. Wenn man schwere Diabetiker nach Karlsbad schickt, auch wenn man sie mit alle nnotwendigen Ratschlägen versieht, habe ich immer gefunden, dass im Winter der Erfolg ein viel geringerer ist, speziell inbezug auf die Zuckertoleranz, als im Sommer, eine Tatsache, von deren Ursache ich mir vorläufig nicht habe ein rechtes Bild machen können, die mir jetzt aber wirklich plausibel erscheint. Das ist das eine.

Das zweite ist die Einwirkung der Bettwärme bei schwerem Diabetes. Es nützt nicht bloss die Ruhe, denn wenn die Diabetiker ausserhalb des Bettes ruhen, macht das einen viel geringeren Einfluss auf ihr Wohlbefinden und ihre Zuckerausscheidung, als wenn sie im Bette liegen. Ich habe mir die Ansicht gebildet, dass das mit psychischen, mit Nerveneinflüssen zusammenhängt; indes muss doch geprüft werden, ob nicht in der Tat die Bettwärme für die Behandlung der schweren Diabetiker einen wesentlichen Faktor darstellt. Das scheint mir nach dem, was wir eben gehört haben, wahrscheinlich zu sein.

Das dritte ist die gute Einwirkung, die der Alkohol, der Cognac speziell, bei schweren Diabetikern ausübt. Wenn wir gehört haben, dass die Spaltung des Eiweisses vorwiegend aus wärmetechnischen Gründen erfolgt, und wenn wir wissen, dass Alkohol ein vorzüglicher Wärmebildner ist, so ist es erklärlich, dass dadurch die Zuckerausscheidung so heruntergesetzt wird, wie wir es im Experiment und am Kranken oft sehen.

Es scheinen mir also in diesen Versuchen für die Behandlung der Diabetiker viele Anregungen zu liegen.

Herr Kühn (Neuenahr):

Ich möchte auch nur eine praktische Bemerkung machen. Ich kenne einen Fall von Diabetes, bei dem ich schon vor 8 Jahren die denkbar schlechteste Prognose der Familie gegenüber ausgesprochen habe. Dieser Herr kommt allen meinen Prophezeiungen zum Trotz alle 2—3 Jahre wieder nach Neuenahr zur Kur zurück und hält sich die übrige Zeit in Java auf, wo er, wenigstens soviel mir bekannt ist, ein ziemlich unregelmäſsiges Leben führt und absolut kaum Diät einhält, im Gegenteile reichlich von Reis und den dort landesüblichen Speisen lebt. Ich habe mir gedacht, es hätte die Schweissekretion oder die Anregung der Hauttätigkeit einen Einfluss gehabt. Ich muss aber sagen, nach den Versuchen von Herrn Lüthje ist mir doch die Sache jetzt in anderem Lichte erschienen; der günstige Faktor in diesem Falle wäre also wohl das gleichmäſsig warme tropische Klima.

XX.

Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Kgl. Pathologischen Institutes der Universität Berlin.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Kochsalzthermen auf die Magensaftsekretion.[1])

Von

Privatdozent Dr. **Adolf Bickel** (Berlin).

Meine Herren! So zahlreich auch die klinischen Erfahrungen sein mögen, die uns über die Heilkraft von Kochsalzthermen bei Erkrankungen des Magens berichten, so wenig ist eigentlich heute noch die physiologische Wirkung dieser Mineralwässer auf die Magenfunktion durchforscht, und so gering ist das Material, das an exakten Untersuchungen vorliegt, um den therapeutischen Einfluss dieser Quellen zu analysieren und unserem Verständnisse näher zu bringen.

Und doch können nur Untersuchungen, die sich auf die streng experimentelle Methode stützen, hier fördernd eingreifen, damit mehr und mehr unsere ganze Mineralwassertherapie aus der Gefolgschaft einer krassen Empirie befreit und ihr die Schranke gewiesen werde, die sie vor dem Forum einer objektiven Kritik nicht überschreiten darf.

Bevor ich Ihnen die Ergebnisse meiner Versuche über den Einfluss der Kochsalzthermen auf die sekretorische Magenfunktion mitteile, darf ich Sie vielleicht daran erinnern, dass wir uns gerade mit dieser Frage auf ein viel umstrittenes Gebiet begeben.

Da man annehmen musste, dass in den genannten Mineralquellen das Kochsalz, insofern es die Hauptmasse der gelösten Bestandteile ausmacht, auch das therapeutisch wirksame Element sei, untersuchte man vielfach den Einfluss des Kochsalzes auf die verdauende Kraft des

1) Mit Unterstützung der Gräfin Bose-Stiftung.

Magensaftes in vitro, wie die Wirkung, die Kochsalzzufuhr auf die Sekretbildung in der Magenschleimhaut besitzt.

Was die erstere Frage anbelangt, so führten die zu ihrer Entscheidung unternommenen Experimente von A. Schmidt, Wolberg, Emil Pfeiffer, Chittenden und Allen, wie von Bickfalvi, Nirenstein, Schiff, Bönniger u. a. zu der Anschauung, dass Kochsalz auf die peptische Eiweissverdauung einen hemmenden Einfluss ausübt. Nach Wolberg, wie Chittenden und Allen soll zwar der Zusatz sehr kleiner Kochsalzmengen die fermentativen Eigenschaften des Magensaftes steigern können, indessen vermochte auch diese Angabe von anderen Autoren, so z. B. von Emil Pfeiffer nicht bestätigt zu werden.

Den Einfluss des Kochsalzes auf die Saftsekretion im Magen studierten Lereche, Reichmann, Wolff, Girard, Schüler und Jaworski am Menschen und Bönniger an einem Pawlowschen Fistelhunde. Alle diese Autoren fanden, dass Einführung von Kochsalz in den Magen die Sekretbildung in demselben herabmindert. Im Gegensatze dazu steht eine Angabe Pawlows, nach der Chlornatriumlösungen in geringem Grade die Magendrüsen zur Saftabsonderung reizen, aber in dieser Hinsicht allerdings keinen stärkeren Einfluss ausüben, als entsprechende Quantitäten reinen Wassers.

So wertvoll auch alle diese Untersuchungen über den Einfluss des Kochsalzes auf die Magenverdauung sein mögen, man wird gleichviel nicht ohne weiteres die Resultate dieser Forschungen zur Erklärung der Wirkungsweise der kochsalzhaltigen Mineralwässer heranziehen dürfen. Denn die Kochsalzthermen enthalten nicht nur das Kochsalz in ganz bestimmten Konzentrationsgraden gelöst, sondern sie beherbergen daneben auch noch andere Substanzen, die imstande sein können, die Kochsalzwirkung auf die Magenschleimhaut zu modifizieren. Aus alledem folgt, dass es notwendig ist, mit dem Mineralwasser selbst und nicht nur mit seinen einzelnen Komponenten zu experimentieren, wenn man seinen Einfluss auf bestimmte Organfunktionen studieren will.

Ich wählte als Repräsentanten der Kochsalzthermen für meine Versuche das Wiesbadener Kochbrunnenwasser und benutzte dieses Wasser in der Form, wie es zum Versande kommt. Ich muss das besonders betonen, da dieses Wasser beim Export die Radioaktivität, die es in der Quelle besitzt, so gut wie ganz einbüsst.

Die Versuche wurden an Hunden angestellt, denen ich einen sogenannten „kleinen Magen“ oder „Magenblindsack“ nach der Pawlowschen Methode angelegt hatte.

Sie gestatten mir, Ihnen mit wenigen Worten ins Gedächtnis zurückzurufen, was man unter einem solchen kleinen Magen oder Magenblindsack versteht und worauf sich die dadurch ermöglichte Untersuchungsmethodik gründet.

Aus dem Fundusteile des Magens wird derart ein Teil der Magenwand herausgenommen und zu einem zweiten kleinen Magen geformt, dass der grosse und kleine Magen nur noch durch Serosa, Muskularis und Nerven miteinander verbunden sind, während die Schleimhautauskleidung dieser beiden Mägen in keinem Zusammenhange steht. In den kleinen Magen führt eine Fistel durch die Bauchwand. Die beiden Magenhöhlen sind völlig von einander getrennt. Die Speisen passieren auf ihrem Wege vom Oesophagus zum Darm allein den grossen Magen und können von da in den kleinen Magen nicht übertreten.

Der kleine Magen funktioniert in entsprechender Weise wie der grosse Magen durch Vermittelung des Nervensystems. Die Arbeit des grossen Magens findet ein getreues Abbild in der Tätigkeit des kleinen Magens, der der Beobachtung unmittelbar zugänglich ist, weil in ihn der in der Bauchwand angelegte Fistelgang führt.

Zunächst handelt es sich darum festzustellen, ob durch das Kochbrunnenwasser überhaupt die Abscheidung des spezifischen Magensekretes angeregt werden könnte. Die Versuche, welche diese Frage entscheiden sollten, wurden so angeordnet, dass man die nüchternen Hunde 200 bis 300 ccm. Kochbrunnenwasser, das Zimmertemperatur besass, saufen liess oder es ihnen mit der Schlundsonde in den grossen Magen eingab und die danach folgende Saftabscheidung im kleinen Magen beobachtete. Die Resultate dieser Versuche wurden mit den Ergebnissen entsprechend angeordneter Experimente an denselben Tieren verglichen, nur dass an Stelle des Mineralwassers destilliertes Wasser dabei gereicht worden war. Ferner stellte ich alle diese Versuche einmal an Hunden mit gesunder Schleimhaut des grossen und kleinen Magens an, experimentierte aber ausserdem auch an einem Hunde, der an einer chronischen Entzündung der Schleimhaut beider Magen mit konsekutiver Hypacidität litt. Die sekretorische Funktion dieser Schleimhäute war stark herabgesetzt.

Alle diese Untersuchungen lehrten, dass das in den nüchternen Magen eingeführte Kochbrunnenwasser die Magenkraftsekretion in bescheidenem Grade anregt, dass aber diese Wirkung jedenfalls nicht erheblich stärker ist, als die Wirkung, die eine entsprechende Quantität reinen Wassers in dieser Hinsicht hat. Das gilt in gleicher Weise für den Magen mit gesunder, wie mit chronisch-entzündeter Schleimhaut. (Siehe die Versuche No. I bis VIII.)

Es war weiterhin von Interesse zu untersuchen, welche Veränderungen das Mineralwasser beim Verweilen im Magen durch die dadurch ausgelösten Sekretions- und Resorptionsprozesse von Seiten der Magenwand erfährt. Auch diese Experimente stellte ich einmal an einem Hunde mit gesunder Magenschleimhaut und ausserdem an dem Tiere an, das an der schweren chronischen Gastritis litt.

Die Versuchsanordnung war folgende. Es wurden in der Regel 30 ccm. Kochbrunnenwasser von Zimmertemperatur in den kleinen Magen durch die Fistel eingeführt und 15 bis 30 Minuten in demselben gelassen. Nach dieser Zeit nahm man die Flüssigkeit zur Untersuchung wieder aus dem kleinen Magen. Die Tiere waren während der Versuche vollkommen nüchtern und hatten 16 bis 18 Stunden vor Beginn eines jeden Versuches keine feste oder flüssige Nahrung mehr erhalten.

Vor der Einführung des Kochbrunnenwassers in den kleinen Magen und nach seiner Entnahme aus demselben wurden der Gefrierpunkt und das elektrische Leitungsvermögen des Wassers bestimmt.

In der Tabelle A. sind die Versuche an dem normalen Tiere, in der Tabelle B diejenigen an dem kranken Tiere zusammengestellt.

Zu diesen Tabellen bemerke ich noch folgendes. In allen den Fällen, bei denen in der Tabelle A. eine Besserung der elektrischen Leitungsfähigkeit des Mineralwassers durch sein Verweilen im kleinen Magen erzielt wurde, konnte man feststellen, dass das ursprünglich gegen Lackmus schwach alkalische Wasser eine saure Reaktion angenommen hatte, ja dass in den Fällen einer beträchtlichen Zunahme der Leitungsfähigkeit in dem Wasser freie Salzsäure sich nachweisen liess. Im Gegensatze dazu wurde bei den in der Tabelle B. zusammengestellten Versuchen an dem kranken Tiere in der Regel keine stärker saure Reaktion erzielt; das Wasser reagierte vielmehr in der Mehrzahl der Fälle nach wie vor gegen Lackmus alkalisch; eine leichte Säuerung

trat nur dann ein, wenn die Schleimhautoberfläche schon zu Beginn der Versuche gegen Lackmuspapier nicht — wie es gewöhnlich der Fall war — amphoter oder alkalisch, sondern schwach sauer reagierte.

Aus den beiden mitgeteilten Versuchsreihen ergibt sich weiterhin noch Folgendes:

Das Kochbrunnenwasser, das für das Blut und den Saft des Magenblindsackes beim Hunde eine hypotonische Salzlösung darstellt, erleidet in dem kleinen Magen mit gesunder, wie auch in demjenigen mit kranker Schleimhaut eine Erhöhung seiner molekularen Gesamtkonzentration. Das stimmt mit den Angaben von Strauss über das Schicksal gastrohypotonischer Salzlösungen im menschlichen Magen durchaus überein.

Während aber bei den gesunden Tieren diese Konzentrationserhöhung bald vornehmlich durch eine Zunahme der Elektrolyten, bald durch eine vorwiegende Vermehrung der Nichtelektrocyten, bald durch ein mehrweniger gleichmäſsiges Zusammenwirken dieser beiden Faktoren sich vollzieht und eine Verschlechterung der Leitfähigkeit bei einer Steigerung der Gesamtkonzentration höchstens eine seltene Ausnahme darstellt, geht mit der Konzentrationserhöhung, die das Mineralwasser im kranken Magen erfährt, niemals eine Besserung des elektrischen Leitungsvermögens einher, sondern es herrscht im Gegenteile hier die ausgesprochene Tendenz, die elektrische Leitfähigkeit des eingeführten Mineralwassers zu verschlechtern.

Eine dritte Serie von Versuchen wurde endlich so angeordnet, dass die nüchternen Tiere 200 ccm Kochbrunnenwasser von Zimmertemperatur zu saufen bezw. durch die Schlundsonde in den grossen Magen eingegossen erhielten, eine halbe Stunde später bekamen sie alsdann obendrein 100 bis 200 ccm. Milch. Die Sekretion wurde am kleinen Magen studiert. Zum Vergleiche diente der Sekretionsablauf, wie er sich am kleinen Magen darstellte, wenn man unter sonst analogen Versuchsbedingungen den Tieren lediglich entsprechende Quantitäten Milch ohne voraufgegangene Darreichung von Kochbrunnenwasser gab, oder wenn das Kochbrunnenwasser durch destilliertes Wasser ersetzt war.

Durch die genannte Versuchsanordnung sollte die Art und Weise des Mineralwassergebrauches nachgeahmt werden, wie es bei Trinkkuren üblich ist.

In den Kurven I und II teile ich zwei Versuche mit, die in dieser Weise an einem Hunde mit gesunder Magenschleimhaut vorgenommen wurden. In den Kurven III, IV und V sind die Ergebnisse von Experimenten graphisch zur Anschauung gebracht, die ich an dem Hunde mit der chronischen Gastritis angestellt habe.

Alle diese Versuche lehren in eindeutiger Weise, dass die Aziditätskurve des Magensaftes, der auf eine bestimmte Nahrung hin sezerniert wird, höhere Werte aufweist, wenn eine halbe Stunde vor dieser Nahrungsaufnahme Kochbrunnenwasser gegeben wurde, als dann, wenn man anstelle dieses Mineralwassers entweder eine entsprechende Quantität destillierten Wassers oder überhaupt nichts darreichte. Ferner zeigte sich, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle weiterhin eine Steigerung der Menge des in der Zeiteinheit produzierten Saftes durch das Mineralwasser ausgelöst wurde. Alles das gilt ebensowohl für den gesunden wie für den kranken Magen.

Die Ergebnisse dieser letzten Serie von Experimenten stehen in gutem Einklang mit den Resultaten, zu denen jüngst Meinel kam, als er in ganz ähnlicher Weise den Einfluss des Wiesbadener Kochbrunnenwassers auf die Magensaftbildung beim Menschen studierte. Er ermittelte die Aziditätskurve durch tägliches Untersuchen des Mageninhaltes in viertelstündlichen Zwischenräumen nach der Gabe allemal gleichartiger Probemahlzeiten. Meinel fand, dass nach der Darreichung des Mineralwassers, die durch die Probemahlzeit erzielte Säuresekretionskurve in dem Sinne beeinflusst wurde, dass der Gipfel der Kurve früher erreicht war und höher lag, als in den Fällen, in denen die Patienten eine gleiche Mahlzeit ohne vorherigen Gebrauch des Brunnens eingenommen hatten.

Meine Herren! Wenn wir die drei Serien von Tierversuchen, die ich Ihnen mitteilte und die durch die Verschiedenheit der Anordnung von einander gekennzeichnet sind, noch einmal überblicken, so überzeugen wir uns, dass ihre Resultate sich alle in einer Richtung bewegen.

Bringen Sie bei den nüchternen Tieren das Mineralwasser in den grossen Magen, so antwortet der kleine Magen mit einer Saftsekretion.

Führen Sie das Mineralwasser direkt in den kleinen Magen ein und untersuchen die Veränderungen, die es dort beim Verweilen in

seinen molekularen Konzentrationsverhältnissen erleidet, so finden Sie Tatsachen, die bei der notorischen Undurchlässigkeit der Magenwand für eingeführtes Wasser nur so erklärt werden können, dass die Magenschleimhaut konzentrierte Sekretmassen in die Magenhöhle hinein ergossen und dadurch den osmotischen Druck des Wassers gesteigert hat.

Geben Sie dem nüchternen Tiere den Brunnen und lassen es einige Zeit später eine bestimmte Nahrung zu sich nehmen, für die die Sekretionskurve ermittelt ist, so wird durch die vorhergegangene Darreichung des Mineralwassers diese Sekretionskurve nicht nur in dem Sinne verändert, dass eine grössere Saftquantität zur Abscheidung gelangt, sondern es wird auch mehr Säure produziert und die verdauende Kraft des Magensaftes wird gesteigert.

Diese Tatsachen sind unvereinbar mit der Vorstellung, dass durch den Genuss der sog. Kochsalzquellen die sekretorische Magenfunktion gehemmt werde, wie man das aus den eingangs erwähnten Untersuchungen über den Einfluss reiner Kochsalzlösungen auf die Absonderung des Magensaftes glaubte schliessen zu dürfen.

Im Gegenteile, durch meine Experimente ist der Beweis erbracht, dass durch die Darreichung der Kochsalzwässer die sekretorische Magenfunktion gehoben wird. Allerdings muss man — um dieses Resultat zu erhalten — die Versuchsanordnung so wählen, wie es der Art und Weise entspricht, die bei den Trinkkuren mit Kochsalzquellen innegehalten wird.

Ich kann es mir versagen, vor Ihnen die klinische Nutzanwendung aus den mitgeteilten Versuchen zu ziehen; sie ist offenkundig. Die Erfolge, über die v. Sohlern und Dapper berichten und die sich auf die Behandlung der herabgesetzten sekretorischen Kraft des Magens durch Trinkkuren mit Kochsalzthermen stützen, wie die Beobachtungen von Meinel, die ich oben erwähnte, werden in Gemeinschaft mit den Ergebnissen meiner Tierversuche uns die Indikationen für die Verordnung der Kochsalzquellen bei Magenerkrankungen künftig exakter und zuverlässiger stellen lassen, als es bisher möglich war.

———

Versuchsprotokolle.

I. Versuch. Der Hund (St.) mit gesunder Magenschleimhaut bekam, nachdem er 16 Stunden nüchtern gehalten worden war, um 1^{15} Uhr 200 ccm. destilliertes Wasser zu trinken. Der Sekretionsverlauf im kleinen Magen war folgender:

1^{15} — 1^{45} Uhr 4,5 ccm. Saft freie HCl +
1^{45} — 2^{15} Uhr 3,5 ccm. Saft freie HCl +

II. Versuch. Der Hund (St.) mit gesunder Magenschleimhaut bekam, nachdem er 16 Stunden nüchtern gehalten worden war, um 12^{00} Uhr 200 ccm Kochbrunnenwasser zu trinken. Der Sekretionsverlauf am kleinen Magen war folgender:

12^{00} — 12^{30} Uhr 4,5 ccm. Saft freie HCl +
12^{30} — 1^{00} Uhr 4,0 ccm. Saft freie HCl +

III. Versuch. Der Hund (St.) mit gesunder Magenschleimhaut bekam, nachdem er 16 Stunden nüchtern gehalten worden war, um 12^{30} Uhr 200 ccm. Kochbrunnenwasser zu trinken. Der Sekretionsverlauf am kleinen Magen war folgender:

12^{30} — 1^{00} Uhr 7,0 ccm. Saft freie HCl +
1^{00} — 1^{30} Uhr 4,7 ccm. Saft freie HCl +

IV. Versuch. Der Hund (Mi) mit kranker Magenschleimhaut bekam, nachdem er 16 Stunden nüchtern gehalten worden war, um 10^{30} Uhr mit der Schlundsonde 300 ccm. destilliertes Wasser in den grossen Magen gegossen. Der Sekretionsverlauf am kleinen Magen war folgender:

10^{30} — 11^{30} Uhr 6 ccm. Saft freie HCl — sauer
11^{30} — 12^{30} Uhr 4 ccm. Saft freie HCl — sauer

V. Versuch. Der Hund (Mi) mit kranker Magenschleimhaut bekam, nachdem er 16 Stunden nüchtern gehalten worden war, um 9^{30} Uhr mit der Schlundsonde 300 ccm. destilliertes Wasser in den grossen Magen gegossen. Der Sekretionsverlauf am kleinen Magen war folgender:

9^{30} — 10^{30} Uhr 2,3 ccm. Saft freie HCl — sauer
10^{30} — 11^{30} Uhr 2,5 ccm. Saft freie HCl — sauer
11^{30} — 12^{30} Uhr 2,5 ccm. Saft freie HCl — sauer

VI. Versuch. Der Hund (Mi) mit kranker Magenschleimhaut bekam, nachdem er 16 Stunden nüchtern gehalten worden war, um

9^{30} Uhr mit der Schlundsonde 300 ccm. Kochbrunnenwasser in den grossen Magen gegossen. Der Sekretionsverlauf am kleinen Magen war folgender:

9^{30} — 10^{30} Uhr	6,0 ccm. Saft	freie HCl —	sauer
10^{30} — 11^{45} Uhr	7,0 ccm. Saft	freie HCl —	sauer

VII. Versuch. Der Hund (Mi) mit kranker Magenschleimhaut bekam, nachdem er 18 Stunden nüchtern gehalten worden war, u. 12^{00} Uhr 250 ccm Kochbrunnenwasser mit der Schlundsonde in den grossen Magen gegossen. Der Sekretionsverlauf am kleinen Magen war folgender:

12^{00} — 1^{00} Uhr	3,5 ccm. Saft	freie HCl —	amphoter
1^{00} — 2^{00} Uhr	4,1 ccm. Saft	freie HCl —	amphoter

VIII. Versuch. Der Hund (Mi) mit kranker Magenschleimhaut bekam, nachdem er 24 Stunden nüchtern gehalten worden war, um 12^{00} Uhr mit der Schlundsonde 300 ccm Kochbrunnenwasser in den grossen Magen gegossen. Der Sekretionsverlauf war folgender:

12^{00} — 12^{30} Uhr	3,5 ccm. Saft	freie HCl —	schwach-alkalisch
12^{30} — 1^{00} Uhr	3,0 ccm. Saft	freie HCl —	amphoter
1^{00} — 1^{30} Uhr	3,3 ccm. Saft	freie HCl —	schwach-alkalisch
1^{30} — 2^{00} Uhr	3,2 ccm. Saft	freie HCl —	schwach-alkalisch.
2^{00} — 3^{00} Uhr	3,7 ccm. Saft	freie HCl —	stärker alkalisch.

Tabelle A.*)

No.	Δ zu Beginn des Versuches.	K zu Beginn des Versuches. 25° C.	Menge des Wassers in ccm.	Verweildauer des Wassers im kleinen Magen in Minuten.	Δ zu Ende des Versuches.	K zu Ende des Versuches 25° C.
1	—0,37°	0,01394	50	30	—0,40°	0,02191
2	—0,39°	0,01394	30	30	—0,52°	0,01394
3	—0,39°	0,01394	30	30	—0,68°	0,02716
4	—0,43°	0,01394	30	30	—0,45°	0,01535
5	—0,40°	0,01401	30	30	—0,75°	0,01381
6	—0,37°	0,01394	30	30	—0,53°	0,02534

*) Hund (M) mit gesunder Magenschleimhaut.

Tabelle B. **)

No.	Δ zu Beginn des Versuches.	K zu Beginn des Versuches. 25° C.	Menge des Wassers in ccm.	Verweil-dauer des Wassers im kleinen Magen in Minuten.	Δ zu Ende des Versuches.	K zu Ende des Versuches. 25° C.
1	—0,40°	0,01409	30	30	—0,78°	0,01261
2	—0,40°	0,01409	30	30	—1,00°	0,01135
3	—0,37°	0,01401	30	15	—0,41°	0,01361
4	—0,37°	0,01401	30	15	—0,51°	0,01327
5	—0,37°	0,01409	30	30	—0,48°	0,01381
6	—0,37°	0,01409	30	30	—0,73°	0,01354

Kurve I.[1)]

100 ccm. Milch — 200 ccm. Kochbrunnen. — 100 ccm. Milch

Zeit: 9 9³⁰ 10 10³⁰ 11 11³⁰ 12 12³⁰ 1 1³⁰
18. II. 05.

Kurve II.[1)]

200 ccm. Kochbrunnen — 200 ccm. Milch — 200 ccm. aq. dest. — 200 ccm. Milch

Zeit: 10 10³⁰ 11 11³⁰ 12 12³⁰ 1 1³⁰ 2 2³⁰ 3
21. II. 05.

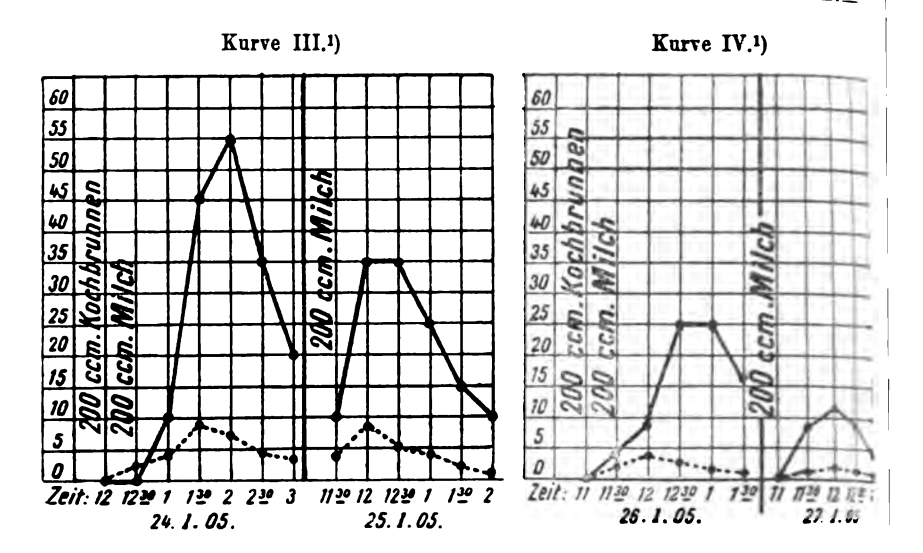
Zeichenerklärung: —— · —— Gesamtacidität.
- - - - - - - - - - - Verdauende Kraft in mm nach dem Mettschen Verfahren.
. . . . Menge des Saftes in ccm.

Die Zahlen an der linken Seite der Kurve bedeuten für die Linie · ———— die Werte für die Gesamtacidität, für die Linie - - - - - - - - - - - die Anzahl der Millimeter, für die Linie . . . . die Anzahl der ccm³. Die - - - - - - - - - - Kurve ist zehnfach vergrössert dargestellt. Der Curve für die G. A. geht ungefähr die Curve für die freie Salzsäure parallel. Diese letztere Curve ist jedoch nicht eingezeichnet.

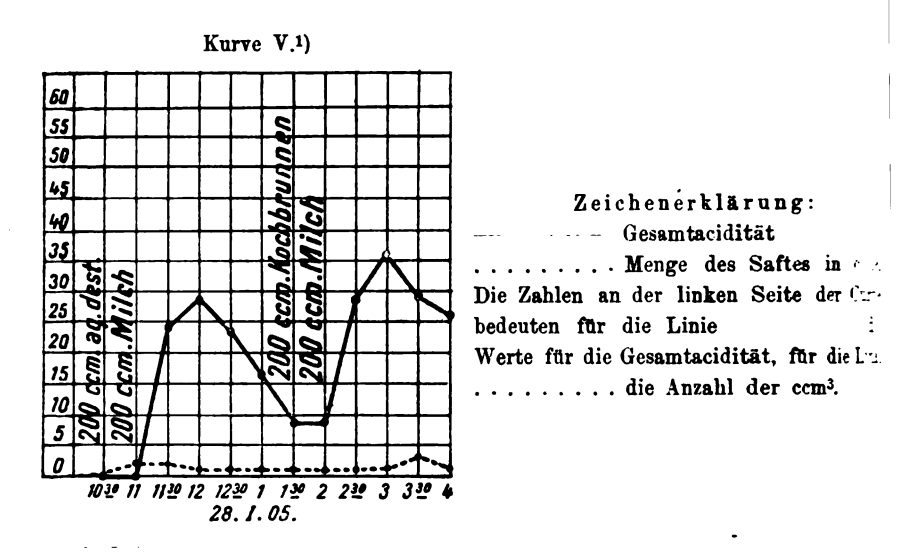
**) Hund (Mi) mit kranker Magenschleimhaut.
[1)] Hund (St.) mit gesunder Magenschleimhaut.

Kurve III.[1]

Kurve IV.[1]



Kurve V.[1]



Zeichenerklärung:

— — — Gesamtacidität

. . . . Menge des Saftes in

Die Zahlen an der linken Seite der

bedeuten für die Linie

Werte für die Gesamtacidität, für die

. . . . die Anzahl der ccm³.

[1]) Hund (Mi) mit kranker Schleimhaut des grossen und kleinen Magens. Da diesen Versuchen freie Salzsäure in keiner Saftportion auftrat, blieb auch die dauende Kraft des Saftes in allen Portionen so gut wie gleich Null.

Discussion.

Herr Umber (Altona):

Im Hinweis auf die Ausführungen von Herrn Bickel möchte ich auf Grund eigener experimenteller Erfahrungen über die Magensaftsekretion am Menschen, die ich an einem Gastrostomierten mit Ösophagusstenose unter Anwendung Pawlowscher Scheinfütterung im letzten Herbst gewonnen habe (Berl. klin. Wochenschr. 1901, No. 3), davor warnen, ohne weiteres derartige am Hundemagen beobachteten Schwankungen der sekretorischen Tätigkeit auf die menschliche Pathologie unter therapeutischer Nutzanwendung zu übertragen. Zweifellos gelten ja die von Pawlow in seiner genialen Experimentalforschung am Hunde gewonnenen Resultate in allen wesentlichen Punkten auch für den Menschen, indessen habe ich doch in meinen sehr sorgfältig angestellten Versuchsreihen den Eindruck gehabt, dass eine absolute Übereinstimmung in den sekretorischen Verhältnissen des tierischen und menschlichen Magens nicht besteht. Zu meinen damaligen Untersuchungen gab mir ein Kranker Gelegenheit, an welchem wegen Ösophagusstenose die Kadersche Magenfistel angelegt werden musste und dessen Magen normale sekretorische und motorische Funktionen aufwies. Aus dieser Fistel entleerte sich der sezernierte Magensaft unmittelbar bei der Sekretion und zwar quantitativ. Der Kranke verfolgte die Vorgänge selbst mit Interesse und hatte durch Übung in beständigem Ausspeicheln gelernt, mit Sicherheit ein Hinabschlucken des Speichels so zu vermeiden, dass beim Kauen inadäquater, die Saftsekretion nicht erregender Substanzen trotz massiger Speichelsekretion (Gummi, Kautabak) kein Tropfen Speichel in den Magen gelangte. Ich gehe auf die zahlreichen Resultate, die wir bei diesem Kranken beobachten konnten, nicht weiter ein, da ich sie an angegebener Stelle genau zu Protokoll gegeben habe. Ich erwähne nur, dass z. B. mit Sicherheit das Auftreten einer Sekretion wirksamen Magensaftes (mit freier HCl, Pepsin- und Labproduktion) zu konstatieren war, wenn man ein Nährklysma per rectum verabreichte, natürlich unter entsprechenden Kautelen, die eine psychische Wahrnehmung durch den Fistelträger verhinderten. Die Hunde Pawlows haben sich ja z. B. in dieser Beziehung anders verhalten. Erhebliche zeitliche und qualitative Schwankungen der Magensaftsekretion an unserem Kranken verursachte z. B. auch schon der Einfluss der Ermüdung, die ev. auch in Rechnung zu ziehen wäre bei dem von Bickel erwähnten geringeren sekretorischen Effekt einer post coenam verabreichten Salzwassergabe. Angesichts der bedeutsamen Rolle, welche die übergeordneten psychischen Reflexvorgänge beim Zustandekommen der Sekretionen im Magendarmkanale spielen, lässt es sich verstehen, dass bei dem in dieser Beziehung so viel höher organisierten Menschen noch viel kompliziertere Verhältnisse obwalten als beim Tiere, so dass man hier beobachtete mehr oder weniger geringfügige Schwankungen nicht ohne weiteres auf die menschlichen Verhältnisse übertragen darf. Es wäre zu wünschen, dass die Beobachtungen am Menschen

noch viel häufiger herangezogen würden, indessen müssen die Verhältnisse hier besonders günstig liegen (verständige Erwachsene, normaler Stoffwechsel bei Abwesenheit von Kachexie, normale sekretorische und motorische Funktionen des Fistelmagens) und das findet sich leider selten zusammen.

Herr A. Bickel (Berlin):

Ich sehe mich veranlasst, auf die Ausführungen des Herrn Umber einiges zu erwidern. Ich halte den Patienten, an dem Herr Umber seine Untersuchungen angestellt hat, als nicht geeignet für derartige Versuche, weil bei diesem Manne ein Abschluss des Mundes vom Magen durch eine vollständige Unterbrechung der Passage des Oesophagus nicht vorhanden war. Ich habe in Berlin durch die Liebenswürdigkeit der Herren Röder und Sommerfeld Gelegenheit gehabt, mich zum Teile auch selbst an den Untersuchungen zu beteiligen, die dort an einem 10jährigen Mädchen angestellt wurden; diesem Kinde war eine operative Magenfistel angelegt worden und es bestand ein vollständiger Abschluss des Oesophagus. Ja zuletzt hat der Chirurg eine Fistel des Oesophagus noch obendrein derart gebildet, dass der obere Teil des Oesophagus abgeschnitten und nach aussen vernäht wurde; die Speisen kamen von dem Munde durch die Fistel und von da durch eine Glaskanüle, einen künstlichen Oesophagus, der aussen auf der Brust lag, und endlich durch die operative Magenfistel in den Magen hinein. Es war also möglich, in diesem Falle vollständig die Mundhöhle von der Magenhöhle abzuschliessen, und das ist aus dem Grunde bemerkenswert und wichtig, weil Röder und Sommerfeld zeigen konnten, dass auch unwillkürlich, auch dann, wenn die Patienten scheinbar sich in Acht nehmen, doch mehr oder weniger grosse Speichelquantitäten in den Magen hineinfliessen und unbewusst verschluckt werden.

Als nun Röder und Sommerfeld an diesem Kinde die Pawlowschen Untersuchungen wiederholten, konnten sie in ganz ausgezeichneter Weise analoge Beobachtungen am Menschen machen, wie sie Pawlow an Hunden angestellt hat; daraus geht hervor, dass die Untersuchungen, die man bei derart operierten Tieren anstellt, doch mit viel mehr Recht heute auf die menschliche Pathologie übertragen werden können, als das vielleicht vor den Röder- und Sommerfeldschen Untersuchungen möglich war.

Im Übrigen muss ich darauf hinweisen, dass gerade für die Untersuchungen, über die ich Ihnen heute berichtete, ja bereits der Beweis durch die Arbeit von Meinel erbracht ist, dass auch beim Menschen die Verhältnisse so liegen, wie ich sie beim Hunde beobachten konnte; hier besteht ein paralleles Einhergehen zwischen den Versuchen am Menschen einerseits und den Tierversuchen andererseits.

Wenn ich so beweisen konnte, dass bei der gleichen Anordnung der Mineralwasserversuche sich Mensch und Tier in durchaus gleicher Weise verhalten, muss es absolut unverständlich erscheinen, was Herr Umber eigentlich mit seiner Diskussionsbemerkung will. Ich zeige: Mensch und Tier verhalten sich in diesem Punkte durchaus gleichartig und Herr

Umber erwidert mir: in einem anderen Punkte verhalten sie sich aber verschieden.

Endlich gibt mir diese Diskussion aber eine erwünschte Veranlassung, Herrn Umber gegenüber zu betonen, dass gerade die richtigen Beobachtungen, die er an seinem Patienten anstellen konnte, in ganz ausgezeichneter Weise Angaben bestätigen, die ich eine Reihe von Monaten vorher bereits publiziert hatte und die darin gipfeln, dass der Magensaft zu verschiedenen Perioden der Verdauung eine wechselnde Konzentration besitzen kann. Auf diese Arbeit ist Herr Umber in seiner Publikation nicht eingegangen, obschon sie im wesentlichen das enthielt, was Herr Umber als neu mitteilte.

Herr Umber (Altona):

Die Gründe, aus welchen ich gerade den erwachsenen Fistelträger für besonders geeignet halten muss zur Anstellung derartiger experimenteller Studien am menschlichen Magen, habe ich vorhin kurz angedeutet und in meiner Publikation ausführlicher dargelegt. Dort ist auch zu ersehen, dass die Garantie in meinen Versuchsserien dafür, dass kein Speichel verschluckt worden war, eine völlig sichere ist.

Was die Bemerkung des Herrn Bickel betrifft, ich hätte von seiner früheren Mitteilung, dass die molekulare Konzentration des reinen Magensaftes eine schwankende sei und diejenige des Blutes übertreffen könne, keine Notiz genommen, so erwidere ich darauf, dass jene Mitteilung von Bickel, die zu einer Zeit erschien, als unsere Versuche bereits im Gange waren, eine kurze in wenigen Sätzen ausgeführte »vorläufige Mitteilung« einer Erfahrung am Hunde darstellte und noch dazu ohne jegliche Mitteilung von Versuchsprotokollen gegeben war. Solche ist auch bis heute meines Wissens nirgendwo erfolgt.

Herr A. Bickel (Berlin):

Ich bin der Ansicht, dass experimentelle Untersuchungen, bei denen alle erforderlichen Vorbedingungen und Vorsichtsmafsregeln erfüllt sind, auch dann noch mehr beweisen, wenn sie an Kindern angestellt werden, als Versuche mit einer grossen Reihe unübersehbarer Fehlerquellen am erwachsenen Menschen. Ich zeigte vorhin, dass der Patient Umbers kein einwandsfreies Versuchsobjekt darstellt. Meinen Einwand konnte Herr Umber nicht widerlegen.

XXI.

Über Fettspaltung im Magen.

Von

Dr. **Ernst Meyer** (Halle a. S.).

Dass aus Neutralfetten im Magen freie Fettsäuren in unbedeutender Menge abgespalten werden, ist bekannt — erwiesen durch die Untersuchungen von Marcet, Cash, Ogata, Fr. Müller, Klemperer, Scheuerlen und Harley.

Unter normalen Verhältnissen wurden 1—2 % des Fettes gespalten gefunden, und selbst bei hochgradiger Pylorusstenose fand Fr. Müller nach langer Verweildauer im stark zersetzten Mageninhalte nur 4,7 % und Klemperer 6 % des Fettes als Fettsäuren vor. Eine wesentlich höhere Fettspaltung konstatierte nur Harley bei Milchfütterung, und zwar fand er nach 7 Stunden 18,5 % des noch im Magen anwesenden Fettes gespalten.

In der Literatur wurde weiter das Faktum einer geringen Spaltung von Fetten im Magen erwähnt, ohne dass man diesem Umstande besondere Bedeutung beilegte. Es galt als feststehend, dass unter physiologischen Verhältnissen die Fette im Magen keine oder doch nur eine unwesentliche Veränderung erlitten.

Dies trifft aber nur für nicht emulgierte Fette zu, denn Volhard erbrachte den Nachweis, dass im menschlichen Magen eine weitgehende Spaltung des Eidotter- und Milchfettes statt hat. Auch der mittels Probefrühstück gewonnene Magensaft übte auf natürliche und künstliche Emulsionen eine stark fettspaltende Wirkung aus.

Er fand weiter diese Fettspaltung bewirkt durch ein spezifisches Ferment, welches die Magenschleimhaut sezerniere. Dieses Enzym soll gleich dem Pepsin und Lab eine Vorstufe besitzen und war aus der

Magenschleimhaut mittels Glyzerin zu extrahieren. Die Fettzerlegung durch dasselbe befolgte die Schütz-Borissowsche Regel.

Gestützt auf diese Untersuchungen wurde eine Normalkurve für den zeitlichen Ablauf der Fettspaltung durch Magensaft konstruiert. An der Hand dieser wäre für jeden Magensaft auf Grund einer einzigen Bestimmung seiner fettspaltenden Kraft — einen Parallelismus in der Sekretion der drei Fermente des Magens als erwiesen vorausgesetzt — sein Gehalt an Fermenten (wie an Lipase auch an Pepsin und Lab) ohne weiteres in Zahlen auszudrücken.

Die Einführung einer so bequemen Methode unter die diagnostischen Hilfsmittel erschien mir deshalb so wertvoll, weil sie uns in den Stand gesetzt hätte, die Wertigkeit verschiedener Magensäfte in Bezug auf ihre gesamte Fermentkraft direkt mit einander vergleichen zu können.

Bisher wurde aber in den Lehrbüchern nur die Existenz eines fettspaltenden Fermentes des Magens besonders betont. Angaben über experimentelle Beobachtungen fand ich nur folgende in der Literatur:

Pekelharing und Seiler bestätigen die Tatsache der Fettspaltung im Magen, resp. durch Magensaft, ohne auf die Fermentnatur des Prozesses näher einzugehen.

Bénech und Guyot prüften in gemeinsamer Arbeit die Einwirkung eines Glyzerinextraktes der frischen Magenschleimhaut des Pferdes auf Monobutyrin und weiter von Magensäften auf Butyrin. Sie fanden hierbei das Schütz-Borissowsche Gesetz gut beantwortet. Die von ihnen gefundene Lipase war empfindlich gegen Temperaturen von 65—70° Cels. Natriumhydrat schädigte sie schon in geringerer Dosis als Salzsäure. Es soll nach ihnen der normale Salzsäuregehalt des Magens noch das Optimum der Butyrinverdauung ermöglichen. Dagegen möchte ich gleich hier betonen, dass nach den aufgeführten Zahlen aber schon bei Gegenwart von 1‰ HCl die Wirkung um $^1/_4$, bei 2‰ HCl schon um circa die Hälfte gegenüber der Kontrollprobe herabgesetzt war.

Im strikten Gegensatze zu den angeführten Beobachtungen mit Schleimhautextrakten und Magensaft stehen die Resultate von Jnouye, der unter Kunkels Leitung arbeitete.

Magenschleimhautextrakte, die auf die verschiedenste Weise hergestellt waren, zeigten auf Olivenöl-, Mandelöl- und Eigelbemulsionen,

sowie auf Milch keinen Einfluss, auch nicht bei Zusatz von Säure und Alkali.

Unter gleichen Versuchsbedingungen hatten frisch zerhakte Magenschleimhaut und selbst Pawlowscher Magensaft keine fermentativfettspaltende Wirkung.

Auch aus Butter, die in Fleisch fein verteilt, 14 Stunden im Magen junger Katzen verweilt hatte, war nur 1 % Fettsäure neu abgespalten.

Das Gleiche hatte Kunkel selbst schon vorher konstatiert.

Diese Ergebnisse von Jnouye und Kunkel widersprechen denen von Volhard und Bénech-Guyot. Auch zwischen den Resultaten der letztgenannten Forscher bestehen Differenzen.

Unter diesen Umständen mussten weitere Untersuchungen erwünscht erscheinen.

Meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Prof. Frhr. v. Mering, der schon immer Bedenken gegen die Existenz eines solchen spezifischen Fermentes geäussert hatte, danke ich für das liebenswürdige Entgegenkommen, mit dem er mir das zu diesen Untersuchungen nötige Material in seinem Laboratorium überliess. Bei den z. T. diffizilen Untersuchungen erfreute ich mich neben seiner, auch der Beratung und Unterstützung des Herrn H. Winternitz. Herrn Dr. Baumgarten und Dr. Theilemann danke ich für die liebenswürdige Hilfe bei den Operationen.

Zunächst prüfte ich noch einmal die Fettspaltung im Magen selbst. Zu diesem Zwecke wurden verschiedene Emulsionen morgens früh in den nüchternen Magen gegeben und nach 1—2 Stunden der Mageninhalt wiedergewonnen.

Es wurde der Gehalt der Emulsionen an Fettsäuren vor und direkt nach dem Versuch in je 3 Proben bestimmt. Ich fand an Fettsäuren neu abgespalten aus

Eigelbemulsionen		7—15 %(—20 %)
Milch		6 —8½ %
Olivenölemulsionen		5—7½ %
Schweineschmalzemulsionen	ca.	5 %
Klauenfettemulsionen	ca.	4 %.

Erwähnt sei noch, dass die wiedergewonnenen Emulsionen sämtlich bei Prüfung auf Lab und Pepsin positive Resultate ergaben. In

den Emulsionen, welche Eiweiss enthielten, war direkt Peptonbildung nachweisbar.

Nachdem so die Tatsache einer Spaltung emulgierter Fette im Magen unter den einwandfreiesten Bedingungen des Selbstversuches noch einmal festgestellt, ging ich dazu über, an den mittels Probefrühstück gewonnenen Magensäften den Grund und das Wesen dieser Fettspaltung zu studieren.

Wenn ich auch bei diesen Versuchen andere Emulsionen zum Vergleich heranzog, so wandte ich doch durchgehend eine Emulsion von reinstem Klauenfett mit einem Gehalte von 10 Volumenprozent an Fett an. Diese Emulsion hatte sich mir von den verschiedensten kontrollierten bei sorgfältiger Herstellung als die am gleichmäfsigsten sich erhaltende dargeboten. Von derselben wurden je 10 cbcm. mit der bestimmten Menge des zu untersuchenden Saftes in je ein sorgfältig gereinigtes, eventuell sterilisiertes Kölbchen getan und nun 20 Stunden bei einer Temperatur von 37,5—38,0° Cels. gehalten.

Um Zufälligkeiten auszuschalten, wurden immer drei Versuchsreihen nebeneinander angestellt.

Ich fand so eine Spaltung

für Eigelbemulsionen und Milch	von 5 %	bis über	40 %
für Klauenfettemulsion	„ 0 %	„	18 %.

Die Höhe dieser Zahlen entspricht mutatis mutandis den von Volhard gefundenen.

Zugleich aber treten ihre in Tabellen zusammengestellten Werte der a priori angenommenen Abhängigkeit des fettspaltenden Agenz von dem Aciditätsgrade des Magensaftes unbedingt entgegen. Ich fand bei allen Aciditätsgraden bei derselben Säurezahl für Eigelb Werte von unter 10 % gegen solche von 30—40 %, bei Klauenfett von unter 3 % gegen solche von 10—14 %.

Auch ein Parallelismus in dem Auftreten des fettspaltenden Agens mit der Sekretion des Pepsin und Lab besteht nicht. Dies wird erwiesen durch folgende Momente: Es zeigten mehrere Extrakte aus der gut abgespülten Schleimhaut von Kalb, Schwein und Hund auf verschiedene Weise bei verschiedener Temperatur und wechselnd langer Extraktion (bis zu 8 Tagen), von Jnouye und mir hergestellt, keine Fähigkeit, Fette zu spalten, trotzdem gute Pepsin- und Labwirkung

nachweisbar war. Sodann spalteten Magensäfte mit gleich guter Pepsin- und Labwirkung teils reichlich, teils kaum und in 3 Fällen sogar überhaupt nicht (davon in einem nur vorübergehend). Ferner fand sich in einem Falle mit fast gänzlich fehlender Pepsinwirkung eine ziemlich beträchtliche Fettspaltung, und in einem weiteren Falle von Karzinom des Fundus, der bei schlechter Pepsinverdauung auch nur geringe Labwirkung besass, sogar eine hochgradige fettspaltende Wirkung vor Und schliesslich erwiesen auch direkt nach dieser Richtung hin angestellte Versuche die Unhaltbarkeit der Hypothese.

Somit sprechen meine Resultate gegen die Annahme, dass die Fettspaltung im Magen mit der Säureproduktion und der Sekretion von Pepsin und Lab parallel gehe.

Steht danach auch die Menge des fettspaltenden Agens in keinem Verhältnisse zu der Acidität des Magensaftes, so zeigte sich doch der Wirkungsgrad desselben gleichwohl abhängig von der Reaktion des Versuchsgemisches. Während Bénech-Guyot ihre Lipase stets durch Natriumhydrat ungünstig beeinflusst fanden, sah Volhard sein Glyzerinextrakt bei Gegenwart von Alkali (1,6 p. M.) die grösste Wirksamkeit entfalten. Bei meinen Untersuchungen erfolgte die Fettspaltung ebenso gut und besser bei neutraler und schwach alkalischer Reaktion, besonders wenn man anstatt der Natronlauge ein schwächeres Alkali (z. B. Soda, wie bei den Bakteriologen üblich) als Zusatz wählt. Ferner spricht hierfür, dass ich anacide Magensäfte fand, die schon bei Zusatz von Salzsäure bis zum Eintreten der Kongoreaktion erheblich an Wirksamkeit einbüssten.

Fragen wir nun weiter nach der Wirkungsweise des in Frage stehenden fettspaltenden Agens, so fand ich in vielen Fällen ebensowohl von sauren wie mit Sodalösung neutralisierten Magensäften eine prompte Beantwortung der Schütz-Borissowschen Regel, d. h. der Fettspaltungsprozess war hier unverkennbar ein fermentativer. Es soll aber nicht verschwiegen werden, dass bei einer grösseren Zahl von Magensäften dies weniger und auch garnicht der Fall zu sein schien.

In diesen letzten Fällen musste neben einem eventuellen Ferment mindestens noch eine andere Komponente bei der Fettspaltung sich beteiligen, deren Tätigkeit die charakteristische Wirkungsweise des ersten verschleierte.

Um diese aufzufinden und dabei eventuell Aufschlüsse über die Ursache der Fettspaltung zu erhalten, prüfte ich ganz systematisch die Einwirkung aller bei der Spaltung anwesenden Komponenten durch. Als solche kamen in Betracht die Bestandteile der Emulsion, des Mundsekretes, des Magensaftes, die Bakterien und die lebende Schleimhaut.

Die Emulsion selbst zeigte nur eine unerhebliche und dabei immer gleichsinnige Änderung, die auf unsere Vergleichwerte ohne Einfluss bleiben musste.

Der Speichel wirkte im sterilen Gefäss bei der Brutschrankprobe nicht fettspaltend.

Daher darf wohl die geringe Spaltung, welche eine Eigelbemulsion bei 30 Minuten Verweildauer und fleissigem Hin- und Herbewegen im vorher gutgespülten Munde erlitt, — (wenn hier gleichwohl nicht doch noch fettspaltende Bakterien im Spiele waren) — auf Rechnung der Tätigkeit der lebenden Schleimhaut gesetzt werden, zumal da wir wissen, dass ja allen Geweben eine gewisse fettzerlegende Kraft zukommt.

Von den Bestandteilen des Magensekretes war weder die Salzsäure, noch Pepsin und Lab imstande, Fettsäuren abzuspalten, sei es dass sie getrennt oder gemeinsam einwirkten.

Dass nicht ein Bestandteil des Brötchens die Ursache der Fettspaltung sei, bewies der im gleichen Sinne positive Ausfall mit dem Saft, welcher durch reine Fleischmahlzeit gewonnen wurde.

Eine nennenswerte Fettspaltung fand nur statt unter der Wirkung des noch zu betrachtenden Einflusses der Bakterien. Ein in einer Traubenzucker-Bouillon aus verschiedentlichen Probefrühstücken gezüchtetes Bakteriengemisch war imstande eine Klauenfettemulsion innerhalb 20 Std. im Brutschranke bis zu 18 % zu spalten. Natürlich wird die Anreicherung der Bakterien im allgemeinen im Magen nicht so gross sein, wie unter den günstigen Bedingungen der Kultur, aber immerhin können wir die gelegentlich bewirkte Spaltung so hoch veranschlagen, dass dadurch das charakteristische Bild einer Fermentwirkung verdeckt wird.

Dass aber die Fettspaltung im Magen nicht etwa ganz auf Rechnung von Bakterienwirkung gesetzt werden kann, zeigen folgende Versuche: Der nüchterne Magen wurde mit sehr viel Wasser gespült.

Dadurch waren die fettspaltenden Bakterien, wenn auch nicht völlig entfernt, so doch auf einen minimalen Bruchteil reduziert. Da nun dennoch in gleicher Zeit ca. die gleiche Höhe der Fettspaltung erreicht wurde als sonst, so musste hier noch etwas anderes, als die Bakterien tätig gewesen sein.

Es genügen also die bekannten bei der Magenverdauung tätigen Faktoren nicht, um die Höhe der im Magen eintretenden Fettspaltung zu erklären.

Da wir nun eine gute Beantwortung des Schütz-Borissowschen Fermentgesetzes durch diesen in Frage stehenden Fettspaltungsprozess gesehen, ferner konstatiert haben, dass Temperaturen von 65—70° C. das fettspaltende Agenz allmählich schwächten, schliesslich seine Wirkung ganz aufhoben, so drängen uns diese Ergebnisse immer mehr dazu, für die Fettspaltung im Magen die Tätigkeit eines Fermentes anzunehmen.

Von diesem Ferment haben unsere bisherigen Untersuchungen schon gelehrt, dass es bei neutraler und schwach alkalischer Reaktion gut wirksam ist.

Diese letztgenannte Eigenschaft zeigt unser hypothetisches Ferment dem spezifischen fettspaltenden Enzyme des Pankreas so ähnlich, dass die Vermutung nicht allzu gewagt erschien, die Fettspaltung im Magen sei vielleicht durch zurückgeflossenes Pankreassekret bewirkt.

In dieser Annahme bestärkte mich weiter das so wechselnde Erscheinen des Fermentes im Magen, das erwähnte Fehlen in Extrakten aus gut gereinigter Magenschleimhaut und schliesslich die Tatsache, dass unter physiologischen Verhältnissen sehr leicht Darminhalt in den Magen zurückgelangt.

Bedenken gegen diese Herkunft des Fermentes erweckte in mir nur ein Versuch Volhards. Er fand durch einen Pawlowschen Magensaft in je einem Versuche mit Eigelbemulsion und Milch eine nennenswerte Fettspaltung. Eine nähere Prüfung, ob diese Spaltung fermentativer oder welcher Natur sie sei, ist bei dieser Gelegenheit leider unterblieben.

Wir sind daher nicht in der Lage zu entscheiden, inwieweit hier ausserhalb des Organismns vielleicht Bakterien, Säure etc. auf diese leicht spaltbaren Fette einwirkten. Hier konnten nur weitere Experimente Aufschluss bringen. Zunächst hat Volhard selbst später das

Ferment in frischen Pawlowschen Magensäften vermisst. Sodann hat Jnouye trotz allen Bemühens keine fettspaltende Wirkung in Pawlowschen Magensaft konstatieren können. Ich selbst hatte auch Gelegenheit die Einwirkung frischen Magensaftes zu prüfen, der durch Scheinfütterung gewonnen wurde. Dieser Saft blieb auf Olivenöl- und Klauenfettemulsion während 20 Stunden im Brütschranke ohne jeden Einfluss.

Diese letztzitierten Versuche von Volhard, Jnouye und mir lassen schon berechtigten Zweifel an der Existenz einer spezifischen Magenlipase auftreten.

Mehr aber, als alle diese Experimente sprechen gegen die Annahme eines spezifischen fettspaltenden Fermentes des Magens Untersuchungen, welche ich an Hunden angestellt habe. Bei diesen war die Kommunikation zwischen Magen und Darmrohr ausgeschaltet, sodass der Rückfluss von Darmsaft und Pankreassekret unmöglich war. Dies wurde auf folgende Weise erreicht. Zweimal wurde das Darmrohr direkt am Pylorus unterbunden. In den anderen Fällen an dieser Stelle eine Darmschlinge vorgezogen, fest abgeschnürt und in die Bauchwand eingenäht. Nach Gangränöswerden dieser Darmschlinge bestanden nun hier zwei Fisteln, deren eine direkt durch den Pförtner in den Magen, die andere ins Duodenum führte.

Die Wasserzufuhr und Ernährung geschah vom Duodenum, per Rektum, eventuell subkutan [1]).

In solchen mit dem Darm nicht kommunizierenden Mägen zeigten sich nun Fettsäuren neu abgespalten:

aus Eigelbemulsionen [2]):

in 1 Std. unter 1 %
„ 2 Std. „ 2 %
„ 6 Std. bis 5 %

aus Olivenölemulsionen:

in 1—2 Std. nicht über 1 %
selbst bei 20 Std. Verweildauer nur 4 %

---

[1]) Vor den Versuchen wurden die Mägen je zweimal sorgfältig gespült.

[2]) Diese müssen hier ungeeignet erscheinen, da nach den Untersuchungen von Dietrich, Duclaux, Pastrovich und Ulzer (ref. Maly, Berichte über Tierchemie 1903) die Anwesenheit von Eiweisskörpern bei Gegenwart von Wasser eine Spaltung der Neutralfette begünstigt.

aus Klauenfettemulsionen:

in 1—2 Std. ca. $^{1}/_{2}$ %
" 6 Std. 1—2 %
" 24 Std. ca. 4 %.

Die Werte also, welche wir bei diesen Untersuchungen nach 1—2 Std. konstatierten, erheben sich nur wenig über die Grenze der zulässigen Versuchsfehler hinaus.

Ja selbst bei 24stündiger Verweildauer der Emulsion im Magen wurden bei diesen Versuchen nicht einmal die Werte erreicht, welche wir sonst nach 1 bis $1^{1}/_{2}$ Stunden beobachteten.

Um auch noch von vornherein dem eventuellen Einwande zu begegnen, es habe bei diesen Versuchen mit langer Verweildauer im Magen schliesslich die steigende Säureproduktion die Fettspaltung beeinträchtigt, stellte ich nach 1, 2, 6, 8 etc. Stunden aus den abgeschlossenen Mägen wiedergewonnene Emulsionen noch auf $^{1}/_{4}$ bis 2 Tage in den Brütofen. So war einem eventuell anwesenden Fermente die günstigste Bedingung zu weiterer Entwickelung geboten.

Sehen wir von Eigelbemulsionen ab, die hier alsbald einer wechselnd starken Fäulnis anheimfielen, so fanden wir bei Olivenöl- und Klauenfettemulsionen auch in dieser Versuchsanordnung keine wesentlich höheren Werte der Fettspaltung erreicht. Ja selbst in einer Klauenfettemulsion, die 4 und 24 Stunden im abgeschlossenen Hundemagen verweilt, dann noch 2 Tage im Brütschranke gestanden hatte, waren nur ca. 6 % Fettsäure neu abgespalten. Diese geringe Spaltung ist nicht auf Fermentwirkung zurückzuführen.

Ich wollte es nun schliesslich nicht unterlassen, auch den aus solch abgeschlossenem Magen gewonnenen Magensaft einer Prüfung zu unterziehen. Solcher wurde nach 4 und 12stündiger Verdauungszeit gewonnen. Der erstere enthielt keine, der letztere reichlich freie Salzsäure, beide hatten gute Pepsin- und Labwirkung; und dennoch enthielten beide kein fettspaltendes Ferment.

Danach wird also vom Magen kein fettspaltendes Agens sezerniert.

Diese Versuche erweisen weiter, dass die unter physiologischen Verhältnissen im Magen stattfindende Fettspaltung durch ein vom Darme her eintretendes Agens bewirkt sein muss.

Der Umstand ferner, dass diese Fettspaltung ein fermentativer Prozess ist, und dieser wieder in neutraler und alkalischer Reaktion

gut vor sich geht, lässt das fettspaltende Agens als das spezifische Ferment des Pankreas unschwer erkennen.

Überblicke ich zum Schluss noch einmal das Ergebnisse meiner Untersuchungen, so ergiebt sich:

Im Magen unterliegen Fette einer geringen Spaltung.

Diese ist bedeutender, wenn die Fette emulgiert in den Magen gelangen; aber nicht so hochgradig, dass sie unter physiologischen Verhältnissen wesentlich in Betracht käme.

Der mittels Probefrühstück gewonnene Magensaft besitzt auch fettspaltende Kraft.

Diese Fettspaltung ist ein fermentativer Prozess.

Die Lipase des Magens wirkt gut bei neutraler und durch Soda schwach alkalischer Reaktion.

Ein Parallelismus in dem Erscheinen der Lipase im Magen mit der Säureproduktion oder der Sekretion von Pepsin und Lab besteht nicht.

Die Lipase wird nicht im Magen selbst sezerniert, sondern tritt vom Darme her in denselben ein.

Die Fettspaltung im Magen wird bewirkt durch das spezifisch fettspaltende Ferment des Pankreas.

Literatur.

Marcet, The med. Times and Gazette, New-Series. 1858, Vol. XVII.

Cash, Du Bois' Archiv 1880. Physiol. Abt. S. 323.

Ogata, Du Bois' Archiv 1881. Physiol. Abt. S. 115.

Fr. Müller, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XV.

Klemperer u. Scheuerlen, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XV, S. 370.

Harley, The british medical journal 1897, I. Ref. Virchows Jahresb. 1897, I. S. 154.

Klug, Ungar. Arch. f. klin. Med. 1895. Ref. Centralbl. für Physiologie IX, S. 182.

Contéjean, Arch. de physiologie 1894. Ref. Virchows Jahresb. 1894, I, S. 183.

Volhard, Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 141 u. 194. Zeitschr. f. klin. Med. 1901, Bd. VLIII, S. 414. Zeitschr. f. klin. Med. 1901, Bd. VLII, S. 397. Verhandlungen des XIX. Kongresses f. inn. Med. Berlin 1901. Verhandl. der Naturforscher u. Ärzte 1901.

Stade, Inaug.-Diss. Giessen 1903.

E. Bénech u. L. Guyot, Compt. rend. soc. biolog. **55**, 994—996; ibidem **55**, 719 721; ibidem 721—722. Ref. Virchows Jahrb. 1903, S. 178 u. 186,

und Maly. Jahrb. über die Fortschritte der Tierchemie 1903. S. 501 bis 503.

Z. Jnouye, Arch. f. Verdauungskr. 9, 250—262.

E. A. Pekelharing, „Mitteilungen über Pepsin". Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiolog. Chemie 1902, Bd. XXV, S. 30.

Seiler, Fritz, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXXII. S. 566.

Discussion.

Herr Volhard (Giessen):

M. H., ich bin noch nicht überzeugt, dass der Herr Vorredner mit seiner Behauptung Recht hat, dass im Magen kein fettspaltendes Ferment sezerniert wird. Es gilt hier eben auch, was vorhin Herr Umber schon erwähnt hat: Es ist mit Hunden leicht zu experimentieren, aber schwer Schlüsse auf den Menschen zu ziehen. Der Hundemagensaft ist gerade für die Prüfung des fettspaltenden Ferments sehr ungeeignet, denn es kommt sehr selten vor, dass einmal ein Pawlowscher Saft so säurearm sezerniert wird, dass das fettspaltende Ferment sich noch hält. Ich glaube ich kann auf die Widerlegung der Versuche von Inouye auch verzichten. Er hat nicht das Glück gehabt, im Extrakt der Magenschleimhaut das Ferment zu finden; er hat sich auch nicht Zeit gelassen, dasselbe zu extrahieren. Seine Extrakte waren nur Stunden oder Tage alt. Ich habe jetzt durch Herrn Kollegen Fromme in Giessen diese Frage wieder nachprüfen lassen, und er hat mit mehreren Schweinemagenextrakten, nachdem er die Schleimhaut mehrere Tage mit Glyzerin extrahiert hat, eine ausgezeichnete Fettspaltung erzielt. Um auch dem Einwande zu begegnen, dass etwa Pankreassaft mitgespielt habe, haben wir das Glyzerin abgegossen und von Neuem extrahiert, und nach so und soviel Tagen trat wieder neues fettspaltendes Ferment auf, und wenn man es wieder abgoss und wieder extrahierte, bekam man wieder ein wirksames Extrakt.

Im übrigen kann sich der Herr Vorredner die Mühe sparen, Schleimhautextrakt zu machen. Es ist jetzt eine Trockensubstanz der Magenschleimhaut käuflich. Von der Firma Rhenania in Aachen gibt es ein rohes Pepsin, welches ein ausgezeichnet wirksames fettspaltendes Ferment besitzt. Bei den Versuchen von Herrn Fromme hat sich denn auch das bestätigt, was ich schon früher gesagt habe, dass die Extrakte der Pylorusschleimhaut kein fettspaltendes Ferment enthalten, die Extrakte der Fundusschleimhaut ein sehr starkes. Es ist dies dasselbe Verhalten, wie es bei Lab und Pepsin der Fall ist. Auch Lab und Pepsin wird vom Pylorus nicht sezerniert, aber meine frühere Angabe, dass die drei Fermente in einem parallelen Verhältnis abgesondert werden, hat sich in meinen weiteren Versuchen nicht bestätigt.

Dann hat Kollege Zinsser in Giessen Versuche angestellt über den Umfang der Fettverdauung im Magen und hat da je nachdem Hyperacidität oder normale Werte vorlagen, Werte von 20—30 % Fettspaltung in 1—2 Stunden festgestellt. Auffallend war dabei das Verhalten der Achylien. Die Fälle von Achylia gastrica machten uns sehr stutzig, und ich hätte beinahe damals dem Herrn Vorredner Recht gegeben. In den Achylien findet sich eine starke Spaltung von 40 % des Fettes in einem Magen, der keine Salzsäure absondert und auf Probefrühstück kein Pepsin und Lab absondert. Das Filtrat dieser achylischen Magensäfte spaltet auch nicht mehr Fett, und da kamen wir auf den Gedanken, den Filterrückstand zu untersuchen, und der Filterrückstand enthielt ein ausgezeichnetes Fettspaltungsvermögen, d. h. ein Ferment, welches das Filter nicht passiert hatte. Das ist in merkwürdiger Übereinstimmung mit den Versuchen von Fromme. Das Ferment des Glyzerinextraktes und das der pulverisierten Schleimhaut geht nicht in Wasser über und nicht durch das Filter, es bleibt auch auf dem Filter zurück.

Es wäre doch sehr merkwürdig, wenn in jeden Magen Pankreassaft zurückflösse und das das Übliche wäre. Unsere Erfahrungen beim Probefrühstück sprechen durchaus nicht dafür, denn dann müsste ja jedes Probefrühstück auch Galle und Trypsin enthalten.

Ich habe nun auch noch die Magensäfte auf Trypsin geprüft, um das zu entscheiden, denn wenn das fettspaltende Ferment aus dem Pankreas zurückfliesst, dann wird wohl auch das Trypsin zurückfliessen und ich habe auch die Achyliker, bei denen das Trypsin nicht durch Salzsäure zerstört werden konnte, auf Trypsin mit einer äusserst empfindlichen Methode geprüft, die ich durch Kollege Loehlein in Giessen habe prüfen und beschreiben lassen. Es fand sich normaler Weise weder im gewöhnlichen Probefrühstück, noch bei einigen Achylien auch nur eine Spur von Trypsin im Mageninhaltfiltrate. Ein einziger Fall hatte Trypsin[1]). Es war ein Patient mit Achylie, der durch Verätzung der Magenschleimhaut eine Pylorusstenose bekommen hatte und deshalb gastroenteroniert worden war. Er hatte einen konstanten Rückfluss, der sich auch durch gallige Färbung zu erkennen gab, und hier fand man eine sehr deutliche Trypsinwirkung im Filtrate, und das war der erste Fall von Achylie, der im Filtrat ein fettspaltendes Ferment hatte. Die anderen Achyliker hatten kein ein fettspaltendes Ferment im Filtrate, nur im Filterrückstande.

Mir scheint, diese Gründe sprechen doch gegen die Annahme, dass es sich nur um zurückfliessenden Pankreassaft handelt, und ich möchte vorläufig, bis ich eines besseren belehrt werde, noch an der Anschauung festhalten, dass der Magen ein fettspaltendes Ferment produziert.

Herr Mohr (Berlin):

Ich möchte mir einige allgemeine Bemerkungen zu der Frage des Vorkommens eines fettspaltenden Fermentes im Magen überhaupt erlauben. Möglicherweise beruht die Divergenz der einzelnen Autoren bezüglich des

[1]) Inzwischen habe ich noch öfter bei Achylien Trypsin gefunden.

Vorkommens eines fettspaltenden Fermentes im Magen darauf, dass nicht Rücksicht auf die Art der Ernährung und auf die Gewohnheiten der betreffenden Versuchstiere oder der Menschen genommen worden ist, und zwar denke ich das deswegen, weil bekannt ist, dass die Bildung von Fermenten im Körper ausgelöst werden kann durch die besondere Art der Ernährung. Typisch ist hier der Versuch von Weinland, der gefunden hat, dass bei Milchfütterung im Darme junger Hunde Laktase gebildet wird, während sie nicht entsteht bei Tieren, die dauernd unter Ausschluss von Milchzucker ernährt wurden. Ich glaube, dass hier doch die Frage zuerst zu erledigen wäre, wie sich Tiere oder Menschen bezüglich des fettspaltenden Fermentes in dieser Beziehung verhalten. Ich habe solche Versuche im Gange und denke, darüber später berichten zu können.

Herr Winternitz (Halle a. S.):

Meine Herren, Herr Kollege Volhard hat darauf aufmerksam gemacht in Übereinstimmung mit Herrn Kollegen Umber, dass Versuche am Hunde nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können. Dem ist ja ganz sicher beizustimmen, aber auf der anderen Seite ist doch nicht zu übersehen, dass in den Versuchen, die Herr Meyer ausgeführt hat, zunächst das fettspaltende Ferment im Hundemagen gleichfalls gefunden worden ist. Es hat erst dann im Hundemagen und bei der Verdauung gefehlt, wenn durch Abschluss des Magens vom Darm der Übertritt des Darmsaftes und speziell des Pankreassekretes gehemmt, verhindert worden ist. Also der Hundemagen führt das sogenannte fettspaltende Ferment, nur gehört das fettspaltende Ferment eben nicht dem Magen an oder wird, soweit wir die Sache übersehen können, nicht von der Magenschleimhaut sezerniert. Hemmt man den Rückfluss durch Unterbindung des Magens — und das ist in vollkommen einwandsfreier Weise geschehen — so findet sich das Ferment nicht, sofern der Magen vorher reingespült worden ist. Dabei ist die normale Magensaftsekretiou, wie wir ja aus früheren Versuchen wissen, in keiner Weise behindert, und wir haben in dem Magensaft, der Salzsäure und Pepsin enthielt, das sogenannte fettspaltende Ferment vermisst, sobald eben der Rückfluss unmöglich war.

Herr Kollege Volhard hat dann darauf hingewiesen, es müsste doch merkwürdig zugehen, wenn in jedem Magen eine Rückstauung von Pankreasferment stattfände. Nun, das wäre auch sehr merkwürdig, ist aber gar nicht der Fall, denn zu wiederholten malen haben wir ebenso wie Kollege Volhard das fettspaltende Ferment vermisst.

Der springende Punkt ist aber meiner Meinung nach — und das hat weder Herr Kollege Volhard berücksichtigt, noch Herr Kollege Mohr — lediglich der, dass bei Abschluss des Magens vom Darme, sobald man es unmöglich macht, dass das Pankreasferment in den Magen hineingelangt, dieses Ferment vermisst wird. Es ist uns wenigstens nicht gelungen, das Ferment nachzuweisen, sobald der Gallen- und Pankreasrückfluss vollständig verhindert war. Herr Volhard hat selbst wiederholt

die Frage ventiliert, ob das Ferment nicht ein Pankreasferment sei, und ist dem durch verschiedene mehr oder weniger theoretische Überlegungen begegnet. So sagt er, es kann kein zurückgeflossenes Pankreasferment sein, denn auch bei Magenektasie mit Pylorusstenose finden wir dieses Ferment. In diesem Falle müsste doch dieser Rückfluss des Pankreassaftes behindert sein.

Nun, das ist eine Annahme, die durch nichts bewiesen ist. Trotz Pylorusstenose kann sehr wohl, ja vielleicht unter Umständen noch besser, das Pankreassekret zurückfliessen; wenn der stenosierte Pylorus, z. B. ein durch Karzinom stenosierter Pylorus, einen zwar verengten aber doch permanent offenen starren Ring bildet, dann kann ich mir sehr wohl denken, dass Pankreassaft bequem zurückfliessen kann. Dafür scheinen mir auch Versuche von Friedrich Müller zu sprechen, der im ektatischen Magen bei Gallerückfluss gerade eine recht hohe Fettspaltung hat feststellen können.

Also ich meine, soweit ich die Sache übersehen kann, beweist gerade der Umstand, dass bei kompleter Trennung des Magens vom Darme und Behinderung des Gallen- und Pankreassaftrückflusses das Ferment fehlt, dass das Ferment nicht vom Magen produziert wird. Dass es sich im Magen findet, ist unbestritten und vom Kollegen Meyer ja ungefähr in dem Umfange angegeben worden, wie Herr Volhard das selbst getan hat.

XXII.

Über Aminosäuren im Harne.

Von

Dr. **Gustav Embden** (Frankfurt a. M.).

Das Vorhandensein von Monaminosäuren im normalen Harne konnte bisher nicht nachgewiesen werden, trotzdem dieselben beim Eiweiss-abbau im Tierkörper in reichlichster Menge entstehen.

Auch mittelst einer neueren, von Fischer und Bergell angegebenen Methode, welche darauf beruht, dass man die Aminosäuren durch Schütteln ihrer Lösungen mit β-Naphtalinsulfochlorid bei alkalischer Reaktion mit dem Rest der Naphthalinsulfosäure kombiniert, gelang der Nachweis von Aminosäuren im normalen Harne nicht, während Ignatowski im Harne von Gichtikern, sowie bei der Leukämie und der Pneumonie Reaktionsprodukte mit β-Naphtalinsulfochlorid auftreten sah und speziell das β-Naphtalinsulfoglykokoll mit Sicherheit nachweisen konnte. Aus normalem Harne gewann er ebenso wie andere Autoren nur äusserst geringe Mengen von Reaktionsprodukten.

Ich berichte nun über Versuche von Dr. Reese, welche an der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses in Frankfurt am M. angestellt wurden.

Die Ergebnisse sind kurz folgende: Schüttelt man den Harn nicht wie alle bisherigen Autoren bei schwach alkalischer, sondern bei stark alkalischer Reaktion (so, dass rotes Lakmuspapier intensiv gebläut wird), so beobachtet man in jedem normalen Harne, auch nach völliger vorheriger Entfernung der Hippursäure, das Auftreten sehr

[1]) Die ausführliche Veröffentlichung der hier kurz mitgeteilten Untersuchungen wird in Hofmeisters Beiträgen erfolgen.

reichlicher Reaktionsprodukte, welche bei dem Ansäuern des Harnes ausfallen. Die Menge derselben in dem Harnquantum eines Tages kann weit mehr als 1 gr. betragen. Die erhaltenen Reaktionsprodukte wurden nach dem Vorgange von Ignatowski in Äther aufgenommen, die ätherische Lösung wurde mehrmals mit geringen Mengen Wasser gewaschen. Nach dem Verdunsten des Äthers hinterblieb ein grösstenteils öliger Rückstand, der beim Stehen teilweise krystallinisch erstarrte. Die im Exsiccator oder bei 100° von Wasser völlig befreiten Reaktionsprodukte hatten einen N-Gehalt, der zwischen 4,3 % und 5,1 % schwankte (die meisten Zahlen liegen zwischen 4,3 % und 4,6 %). In heissem Wasser lösten sich die Reaktionsprodukte schwer, besser in heissem Alkohol von 15—20 %. Beim Erkalten fielen sie zunächst in Form einer weissen Trübung aus, die mikroskopisch aus Tröpfchen bestand und allmählich krystallinisch erstarrte.

In Ammoniak war das erhaltene Produkt zum grösseren Teile sehr leicht löslich. Durch Fällen dieser Lösung mit Baryumchlorid (Abderhalden und Bergell) konnte in reichlicher Menge ein in Wasser sehr schwer lösliches Barytsalz gewonnen werden. Das Barytsalz wurde mit Salzsäure zersetzt, wobei sich die frei gewordene β-Naphtalinsulfaminosäure sofort abschied; sie wurde in Äther aufgenommen und nach dem Verdunsten desselben aus heissem Wasser krystallisiert.

Die auftretenden Krystalle bestanden aus zugespitzten, grösstenteils zu Büscheln angeordneten Blättchen. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelte es sich wenigstens teilweise um Naphtalinsulfoglykokoll.

Das Filtrat von der Barytfällung wurde ebenfalls mit Salzsäure zerlegt und die abgeschiedenen Verbindungen zunächst in Äther aufgenommen. Die Natur dieser β-Naphtalinsulforverbindungen blieb einstweilen unaufgeklärt.

Das aus normalem Harne erhältliche Gemenge von β-Naphtalinsulfaminosäuren ist in Alkohol sehr leicht löslich; die alkoholische Lösung dreht die Ebene des polarisierten Lichtes entweder schwach nach links oder ist optisch nahezu inaktiv.

Spaltet man nach dem Vorgange von Fischer und Bergell das Gemenge der β-Naphtalinsulfaminosäuren durch Erhitzen mit konzentrierter Salzsäure auf 110°, so erhält man eine Flüssigkeit, die

nach Entfernung unzersetzter Reste der Verbindungen, sowie nach Entfernung der β-Naphtalinsulfosäure und der Hauptmasse der Salzsäure grösstenteils aus einem Gemenge von Aminosäuren besteht. Neben den letzteren wird aber bei der Spaltung eine geringe Menge Ammoniak (etwa 8—12 % des N) sowie eine organische Base gebildet, deren Natur einstweilen unbekannt blieb.

Die im Vorstehenden geschilderte kleine Modifikation des Verfahrens von Fischer und Bergell (Schütteln des Harns mit β-Naphtalinsulfochlorid bei stark alkalischer Reaktion) wurde nun auch auf den Harn von Hunden und von Menschen angewandt, denen Aminosäuren verabreicht waren. Hier kann zunächst nur über die Versuche mit i-Alanin berichtet werden. Die Versuche wurden von Dr. Plaut und Dr. Reese gemeinsam ausgeführt.

Im Gegensatze zu den Resultaten von Rahel Hirsch, welche nur bei Hungerhunden eingeführtes Alanin teilweise im Harne wiedererscheinen sah, fanden Plaut und Reese, dass nach Einverleibung von i-Alanin (auch in recht geringen Mengen) bei Hunden stets Alanin im Harne auftritt, einerlei in welchem Ernährungszustande sich die Tiere befinden und in welcher Weise die Verabreichung des Alanins erfolgt.

Bei den Versuchen, welche am Menschen vorgenommen wurden, ergaben sich ähnliche Resultate. Nach Verabreichung von 50 gr. i-Alanin liessen sich 18 gr. annähernd reines Naphtalinsulfoalanin aus dem Harne der nächsten 6 Stunden gewinnen, nach Einnahme von 11 gr. traten noch sehr erhebliche Mengen der Verbindung auf (4,5 gr. des allerdings noch stark verunreinigten Produktes). Auch nach 6 gr. und nach 4 gr. Alanin liess sich der Übergang von Alanin in den Harn noch deutlich nachweisen.

Stets drehte die erhaltene Alaninverbindung stark rechts.

Die Tatsache, dass auch geringe Mengen Alanin nach der Einnahme beim Menschen und beim Hunde zum Teile im Harne wieder erscheinen, erscheint insofern von erheblichem physiologischem Interesse, als nach einer weit verbreiteten Anschauung der grösste Teil der Eiweissnahrung in Form von Aminosäuren zur Resorption gelangt. Diese Aminosäuren werden wenigstens in der Hauptmasse — allem Anscheine nach erst im Darme gebildet, während bei der hier gewählten Versuchsanordnung möglicherweise ein Teil des Alanins bereits

vom Magen resorbiert wird. Möglicherweise kommen der Darmwand wichtige Funktionen bei der Assimilation der Aminosäuren zu, eine Anschauung, die bereits des öfteren ausgesprochen wurde (C. Loewi, Kutscher und Seemann) und nunmehr vielleicht einer einfachen experimentellen Prüfung zugänglich ist.

Discussion.

Herr Bergell (Berlin):

Ich möchte den Vortragenden fragen, wie er nachgewiesen hat bei der Nachprüfung der Resultate des Fräulein Hirsch, dass das ausgeschiedene Alanin das sogenannte D-Alanin war.

Herr Gustav Embden (Frankfurt a. M.):

Das wurde auf verschiedene Weise nachgewiesen. Zunächst wurde stets ein erheblich niedrigerer Schmelzpunkt, als ihn Fischer und Bergell angegeben haben, gefunden, dann aber wurde gefunden, dass die Naphthalin-Sulf-Aminosäure ganz ausserordentlich stark nach rechts dreht. Die Naphthalin-Sulf-Aminosäure wurde in Alkohol gelöst und einfach in der üblichen Weise polarimetrisch untersucht.

Herr Bergell (Berlin):

In Wirklichkeit liegt die Sache also so, dass die Naphthalin-Sulfo-Verbindung des D-Alanins, also des natürlich vorkommenden Alanins links dreht. Fräulein Hirsch hat damals nur angegeben, dass der Körper, den sie erhalten hat, um 20° tiefer schmolz. Das Derivat der optisch aktiven Verbindung schmilzt natürlich tiefer. Fräulein Hirsch hat aber damals keine Drehung angegeben. Wenn also die Drehung der alkoholischen Lösung der Säure oder die Drehung des Natronsalzes im Wasser die rechtsdrehende war, so ist es wahrscheinlicher, dass es sich nicht um die natürlich vorkommende, sondern um die entgegengesetzte handelt; und das ist in Wirklichkeit wohl auch verständlicher, dass der Körper diejenige Hälfte des Aminokörpers, die er gewohnt ist zu verbrennen, auch in Wirklichkeit verbrennen wird, nämlich die der D-Reihe, der natürlichen Reihe, und es würde sowohl der Körper, den das Fräulein Hirsch, wie derjenige, den Herr Emden in Händen gehabt hatte, sein: Naphtalinsulfo-l-Alanin gemischt mit dem erhaltenen Aminokörper Naphtalinsulfo-d-l-Alanin.

Die spezifische Drehung des β-Naphthalinsulfo-d-Alanin ist von E. Fischer und mir nicht angegeben worden. Die verschiedenen Bestimmungen ergaben nicht vollständig übereinstimmende Zahlen; zweifellos deswegen, weil es schwer ist, das d-Alanin völlig rein, d. h. mit Vermeidung jeder Aminosierung zu erhalten. Die alkoholische Lösung der Säure, sowie die wässerige des Natronsalzes dreht die Ebene des polarisierten Lichtes jedoch stark nach links.

Herr Gustav Embden (Frankfurt a. M.):

Wenn ich Herrn Bergell richtig verstanden habe, teilte er mit, daß die Naphthalin-Sulfo-Verbindung des d-Alanins links dreht. Dann kann gar kein Zweifel nach dieser Richtung bestehen, und es handelt sich in unserem Falle um das Naphthalinsulfon des l-Alanins.

XXIII.

Über das Cerolin.

Von

Prof. E. Roos (Freiburg i. B.).

Im Verlaufe meiner Untersuchungen über die Einwirkung von gewöhnlich unschädlichen Mikroorganismen auf den trägen Darm [1]) ergab sich die auffallende Tatsache, dass Hefe, wenn sie durch Hitze abgetötet völlig gährungsunfähig geworden ist, die leicht abführende Wirkung, wie sie die lebende besitzt, in annähernd gleicher Stärke behält, während anderen Pilzkulturen, wie Kolibazillen, wenn sie abgetötet sind, diese Darmwirkung völlig oder grösstenteils verlieren. Aus diesen Versuchen ging hervor, dass die Beeinflussung des Darmes durch die Hefe in erster Reihe jedenfalls nicht auf einer Fermentwirkung beruhen kann, sondern auf andere Bestandteile der Zellen zurückgeführt werden muss. Die in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Hinsberg [2]) in grösserem Umfange angestellten Untersuchungen über die auf den Darm wirksame Substanz, wobei die einzelnen Fraktionen jeweils an einer Anzahl leichtobstipierter Menschen auf ihre Wirksamkeit geprüft wurden, führten uns dazu, die abführende Wirkung einer eigenartigen in der Hefe enthaltenen Fettsubstanz, dem Cerolin zuzuschreiben, welches der ganzen Art seiner Darstellung nach völlig frei von Fermenten sein muss. Damit soll natürlich durchaus nicht gesagt sein, dass die Hefe keinerlei Enzymwirkung auf den Organismus oder den Darm ausüben kann. Wir waren dann weiter in der Lage zu zeigen, dass diese Fettsubstanz neben der

[1]) E. Roos, Zur Behandlung der Obstipation. Münchener med. Wochenschr. 1900, No. 43.

[2]) E. Roos und O. Hinsberg, Eine therapeutisch wirksame Substanz aus der Hefe etc. Münchener med. Wochenschr. 1903, No. 28 und 29.

unwirksamen Palmitinsäure eigenartige, ungesättigte Fettsäuren enthält, welche die eigentlichn Träger der Wirksamkeit sind.

Eine zweite, schon seit über 50 Jahren gelegentlich und besonders neuerdings vielfach ärztlich festgestellte und auch vom Volke in mancher Gegenden erkannte Hefewirkung ist ein heilender Einfluss auf Furunkulose und ähnliche Hautkrankheiten. Trotz der Schwierigkeit, experimentelle Belege beizubringen, ist es das nächstliegende und fast allgemein angenommene, die Hautwirkung mit der Einwirkung auf den Darm in Zusammenhang stehend zu denken, wie ja auch die sogenannten Blutreinigungsmittel des Volkes immer abführende Bestandteile enthalten. Es lag deshalb nahe, nachdem das Cerolin als das hauptsächlich wirksame in Bezug auf die Stuhlbeförderung erkannt war, dasselbe auch bei den in Betracht kommenden Hautkrankheiten zu prüfen. Bei einer grösseren Anzahl von Furunkulosen, im ganzen verfüge ich bisher über 23 Fälle, ergab sich wenigstens bei einem grossen Teile derselben eine unzweifelhaft günstige Beeinflussung des Leidens. Es werden dabei nur Fälle mitgezählt, die seit längerer Zeit, seit Monaten oder wenigstens einige Wochen immer neue Furunkel bekommen hatten. Genaueres kann ich hier über den Verlauf der einzelnen nicht berichten, was immerhin für die Beurteilung des Effekts von Interesse wäre. Das soll anderweitig erfolgen. Von diesen 23 Fällen müssen 4 als refraktär bezeichnet werden, da die Furunkelbildung unter der Medikation weiter ging oder sich doch nicht merklich abschwächte. Bei den übrigen 19 trat insofern eine günstige Beeinflussung auf, als entweder die Bildung neuer Eruptionen mit der Einnahme des Mittels rasch aufhörte oder wenigstens die noch nachkommenden Furunkel im allgemeinen leichter und weniger schmerzhaft waren, rascher eintrockneten und das Leiden allmählich abheilte. Zwei von den nicht reagierenden Fällen, die nachher längere Zeit grössere Dosen frischer Hefe bekamen, wurden dadurch ebenfalls nicht beeinflusst, ein Dritter schien sich eher auf Hefe etwas zu bessern. Unter den mit Cerolin günstig beeinflussten Furunkuloseleidenden befinden sich auch mehrere Kollegen, die mit dem Erfolge ihrer Kur recht zufrieden waren.

Die Zahl meiner Beobachtungen ist zwar allerdings nicht mehr ganz klein, aber es ist doch eine schwierige Sache, bei einem Leiden mit so atypischem und unberechenbarem Verlaufe wie der der Furunkulose über die Wirksamkeit eines Mittels sich ein sicheres Urteil zu

bilden. Bei Tieren pustulöse Hautentzündungen durch Einreiben von Staphylokokken in die Haut hervorzurufen und diese dann als Reagenz zu benutzen, ein Weg, den Sergent mit anscheinend zum Teile positivem und Mac Nair Scott mit negativem Erfolge einschlug, schien mir in verschiedener Hinsicht, wie auch Sergent zugibt, schwierig und unsicher. Ich dehnte statt dessen die Untersuchungen auf die menschliche Acne aus, die ja bei jungen Leuten in nicht ganz leichten Fällen eine meist hartnäckige, lange Zeit beständig wiederkehrende Hautaffektion ist. Hier fällt eine erhebliche Besserung deutlich in die Augen und die Befallenen wissen eine solche sehr sicher von einer sonstigen Remission zu unterscheiden.

Von 20 allerdings nicht besonders schweren Fällen von Acne war nur bei 2 eine Besserung nicht erkennbar, während bei den übrigen, die alle schon seit längerer Zeit, zum Teil seit Jahren bestanden, eine erhebliche Reinigung des Teints, ein viel selteneres Nachkommen neuer Knötchen oder völliges Aufhören neuer Eruptionen eintrat. Manchmal bildeten sich zwar neue Knötchen, wurden aber nicht eitrig. Bei allen als positiv bezeichneten Fällen wurde von den Patienten eine unzweifelhafte Besserung angegeben und auch von uns natürlich unter Berücksichtigung von naheliegenden Täuschungen konstatiert. Manchmal trat eine solche erst in der 2. oder 3. Woche ein, mehrfach schon im Laufe der ersten. Bei einigen war die Reinigung des Gesichtes ganz verblüffend. Selten traten nach Aufhören der Medikation oder noch unter derselben Rezidive ein; bei der Mehrzahl blieb die Besserung längere Zeit, so lange die Beobachtung dauerte, bestehen. Öfters wurde auch eine gleichzeitige Obstipation beseitigt. Doch war eine solche keineswegs immer vorhanden und dann zeigten die Stuhlverhältnisse keine Änderung.

Es kann deshalb nicht eine einfache abführende Wirkung als Grund für den therapeutischen Effekt auf die Haut angesehen werden. Sonst müssten eigentlich auch stärkere Abführmittel mehr in dieser Hinsicht wirken. Die Dosis betrug durchschnittlich 3 × 0,1 bis 0,2, selten mehr. Ein besonders schwerer und hartnäckiger Fall von Furunkulose heilt allerdings erst auf Dosen von 1 gr. und mehr, ohne dass übrigens Diarrhoe oder sonstige Beschwerden auftraten.

Nach diesen Erfahrungen scheint es mir als sicher angesehen werden zu können, dass die eigenartige Hautwirkung von der Fettsub-

stanz der Hefe herrührt, eine Feststellung, die neben der praktischen Seite auch ein erhebliches theoretisches Interesse besitzt, da es bisher nicht bekannt war, dass Fettsäuren eine solche Einwirkung auf die Konstitution auszuüben imstande sind.

Die Forscher, welche mit der natürlichen Hefe bei Hautaffektionen Versuche anstellten, betonen neben ihrer Überzeugung von der spezifischen Wirksamkeit das gelegentliche Versagen derselben. Es könnte dies immerhin zum Teile an dem verschiedenen Gehalte der Hefen an Hefefett oder an einer veränderten Beschaffenheit desselben gelegen haben. Dass die Wirksamkeit bei Einnahmen von Cerolin konstanter ist, scheint mir zwar der Fall zu sein; doch möchte ich dies nicht sicher aussprechen, da genauere Angaben über die Häufigkeit des Versagens bei Hefeeinahme nicht vorliegen. Die Verschiedenartigkeit der Wirkung erklärt sich in manchen Fällen besonders bei Furunkulosen sicher zum Teile aus der verschiedenen Entstehungsart derselben und von französischen Autoren wurde schon vor längerer Zeit behauptet, dass die Hefe nur bei Dermatoses d'origine interne wirksam sei.

Jedenfalls stützen diese therapeutischen Erfahrungen die Annahme eines Zusammenhangs von manchen Hautaffektionen mit Zuständen des Darmes. Eine genauere Erklärung dieser Beziehungen ist allerdings, wie schon angedeutet, recht schwierig. Man dachte naturgemäfs in erster Linie an eine Behinderung des Wachstums der Darmbakterien durch die Hefe. Es haben aber Untersuchungen über die Beeinflussung von Bakterienkulturen durch dieselbe, die von mehreren Seiten angestellt wurden, ziemlich widersprechende Resultate ergeben, was wohl mit der Verschiedenartigkeit der benutzten Hefearten und der Versuchsbedingungen zusammenhängt. So fand Krause eine erhebliche baktericide Kraft, während in einigen Versuchen Nobécourts die Vitalität mancher Bakterien, z. B. des Kolibacillus und Streptococcus bei Gegenwart von Hefe sogar zunahm. Was die chemischen Umsetzungen im Darme unter Hefeeinwirkung anlangt, so sah Quincke eine erhebliche Abnahme des bedeutenden Indoxylgehaltes des Harnes bei Darmdyspepsien eintreten. Neuerdings von Hessmann mitgeteilte Untersuchungen über das Verhalten der Produkte der Darmfäulnis nach Hefeeinahme haben verschiedenartige Resultate ergeben, die noch keinen sicheren Schluss zulassen. Leider haben unsere mit Cerolin in dieser Richtung angestellten Versuche unterbrochen werden müssen. Ich ver-

füge erst über einen exakten Stoffwechselversuch, der allerdings eine nachweisbare Abnahme der Fäulnisprozesse unter Cerolin ergab. Doch möchte ich daraus noch keinen Schluss ableiten. Nach alle dem muss man immerhin noch die Möglichkeit offen lassen, dass die Säuren des Cerolins resorbiert werden und vom Blute aus direkt auf die Haut wirken, vielleicht in dieselbe ausgeschieden werden.

Worauf ich nun noch kurz zu sprechen kommen möchte, ist die klinische Seite der Wirkung auf den Darm. Dieselbe kann als sehr milde stuhlbefördernd bezeichnet werden und auch bei grösseren Dosen von 1 gr. und mehr kommt es kaum je zu Diarrhoe, Leibschmerzen oder sonstigen Beschwerden. Es ist von Interesse, diese Darmwirkung mit der der gärungsfähigen Hefe zu vergleichen, bei der oft Kollern im Leibe, Flatulenz und eher Durchfälle eintreten, was offenbar der Gährwirkung zuzuschreiben ist. Wegen dieser milden Wirkung versagt aber auch das Cerolin, das auch hier gewöhnliche in Dosen von täglich $3 \times 0{,}1$—0,2 gr. meist in Pillenform gegeben wurde auch bei manchen Menschen und zwar war dies von 81 Fällen, die ich in den letzten $1^1/_2$ Jahren damit behandelte, bei 9 der Fall. Die übrigen 72 zeigten alle deutlichen Erfolg, der aber bei einigen auf die Dauer doch nicht genügend war. Bei einer grossen Anzahl war aber die Wirkung derart, dass während der Einnahme obiger Dosen sich der Stuhl auf 1—2 glatte tägliche Entleeerungen ohne alle unangenehmen Nebenerscheinungen regulierte. Bei relativ Vielen hielt auch die Wirkung noch längere Zeit nach Absetzen der Medikation an, bei anderen wurde der Stuhl bald wieder fester und träger. Jedenfalls hinterlässt das Cerolin keine Neigung zur Obstipation, reizt gar nicht und kann längere Zeit ohne jeden Schaden gegeben werden. Es eignet sich überhaupt nur zu längeren Kuren bei nicht zu schweren Fällen von chronischer Stuhlträgheit, bei denen diätetische und physikalische Maſsregeln allein nicht ausreichen, gar nicht zu einer einmaligen Abführung, wie z. B. das Rizinusöl. Oft tritt überhaupt eine Wirkung erst nach einigen Tagen oder einer Woche ein.

Mehrfach verwandte ich die Substanz zusammen mit einer Ölkur zur Verstärkung des Effektes oder Erhaltung des Resultates nach einer solchen. Aber ich betone ausdrücklich, dass man in dem einen oder andern Falle auch einmal einen negativen oder ungenügenden Erfolg haben wird. Andererseits reagieren aber auch schwerer scheinende

Fälle manchmal ganz gut. Man darf nur nicht zu früh mit der Medikation aufhören. Vereinzelt musste zur Erreichung eines Resultates täglich 1 gr. oder mehr gegeben werden, während bisweilen schon 0,3 genügte. In manchen Fällen schwächte sich die Wirksamkeit des Cerolins bei längerer Einnahme ab. Andere kamen später mit immer kleineren Dosen aus. Auch in Gelatinekapseln und recht zweckmäſsig und wirksam auch als Emulsion ist die Substanz dispensierbar.

M. H.! Ich möchte mit diesen Ausführungen keineswegs aussprechen, dass derselbe Effekt nicht auch mit andern Mitteln erreicht werden kann, auch das Cerolin nicht den bewährten und sichern Abführmitteln ohne weiteres an die Seite setzen.

Diese Erfahrungen mit der Fettsubstanz haben sich ursprünglich mehr als Nebenbefund bei Gelegenheit der Erforschung des wirksamen Teils der Hefe ergeben, wobei eben die stuhlbefördernde Wirkung als Reagenz auf den gesuchten Stoff benutzt wurde. Meine klinischen Erfahrungen bei der angeführten grösseren Zahl von Fällen sind aber doch derart, dass ich glaube, dass bisweilen, wenn es sich um leichtere und möglichst reizlose Beeinflussung chronischer Stuhlträgheit handelt, mit dem Cerolin immerhin Nutzen wird geschafft werden können.

XXIV.

Über den Einfluss der Gastroptose auf die motorische Funktion des Magens.

Von

Dr. **Karl Loening** (Halle a. S.)

In letzter Zeit treten immer mehr Autoren der an sich schon alten Anschauung bei, dass die Hauptfunktion des Magens, den Chymus herzustellen und weiter zu befördern, in erster Linie von einer ungestörten Motilität abhängt.

Auch die Herstellung des Chymus selbst ist in der Hauptsache ein Ausfluss der motorischen Funktion. Wir beobachteten daher auch öfter Fälle, welche trotz Fehlens freier Salzsäure eine Stunde nach einem Probefrühstück einen brauchbaren Speisebrei zeigten, welche keine Verdauungsstörungen aufwiesen, wenn nur die motorische Funktion des Magens intakt war.

In anderen Tierklassen, aber auch noch bei vielen Säugetieren ist der motorischen Funktion des Magens ein besonders abgetrennter und spezifisch entwickelter Abschnitt dieses Organes vorbehalten.

Über die Bedeutung des Magens beim Menschen äusserte sich Bourget[1]) folgendermafsen: „Vom Standpunkt der allgemeinen Verdauungserscheinuugen und der gesamten Verdauung ist die mechanische Funktion des Magens von viel grösserer Wichtigkeit als die chemische.“

Dieser Anschauung entsprechend hat man sich seit Kussmaul eingehend mit den Störungen der motorischen Funktion des Magens beschäftigt. — Allerdings sind die Störungen der motorischen Funktion,

[1]) Bourget: Über den klinischen Wert des Chemismus des Magens. Therapeut. Monatshefte 1895, S. 221 u. 287.

die man bisher beobachten konnte, fast durchgehends grober Natur. S. sind meist durch ein mechanisches Hindernis am Pylorus bedingt.[1])

Alle anderen Störungen der Motilität rechnet man zu den nerv. Erkrankungen des Magens. Auch die Hypermotilität und zwar di. ganz besonders zählt man den „motorischen Magenneurosen" zu, w. man anatomische Ursachen, von Ausnahmen abgesehen, welche ei. Hypermotilität bedingen, nicht kennt.

Wenn auch diese Anschauung zu einem gewissen Recht beste. so hindert sie uns doch nicht, Fälle von Hypermotilität näher zu unte. suchen.

Es darf hier nicht übergangen werden, dass es auch Fälle v. schneller Entleerung des Magens gibt, welche einfach auf einem Fortfa. der Pylorusfunktion beruhen.

Solche Fälle von Incontinentia pylori sind verhältnismäfsig sel. beschrieben worden; doch finden sich immerhin einige z. B. bei Ebstein[2], der in einem Falle bei der Sektion geschwürige Zerstörung und In- filtration des Pylorus fand. In einem andern Falle war der Magen fr. von Veränderungen, dagegen fand sich eine käsige Karies vom 4. Hal- bis 3. Brustwirbel. Im Leben bestand Lähmung der Pylorus-Muskulatu. bei gleichzeitiger Lähmung der Mastdarmmuskeln und des Detru. vesicae.

Ferner beschreibt Hanssen[3]) die Erkrankung einer Patientin, b. der ein Probefrühstück schnell entleert wurde und die er als eine Atoni- des Magens auffasst. Der Magen bearbeitete seinen Inhalt wed. mechanisch noch chemisch und entleerte denselben einfach durch d. Pylorus in den Darm.

In solchen Fällen ist eine Hypermotilität leicht nachzuweisen u. ihre Entstehung einfach zu erklären, ebenso wie die Stauung b. Pylorusstenose.

Anders liegen die Dinge bei der grössten Mehrzahl der Fälle, i. denen die Entleerung des Magens schneller als in der Norm v. sich geht.

---

[1]) v. Mering: Neuere Gesichtspunkte für die Behandlung von Motilit. störungen des Magens. Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 311.

[2]) W. Ebstein: Bemerkungen zur Lehre von der Nichtschlussfähigkeit d. Pylorus (Incontinentia pylori). Arch. f. klin. Medizin. 1880. Bd. XXVI.

[3]) K. Hanssen: Atonische Inkontinenz des Pylorus. Medicin. R. Nov. 1890. (Ref. Virchow-Hirschs Jahresberichte 1890. II., S. 241.)

Eine beschleunigte Entleerung kann auf zweierlei Art zustande kommen.

Einmal kann die Muskulatur des Magens verstärkte Arbeit leisten, sei es, dass sie lediglich auf nervöse Einflüsse stärker reagiert, sei es, dass sie wirklich hypertrophiert ist.

Zweitens kann aber auch, wie eine vollständige Lähmung der Pylorusmuskulatur vorkommt, nur eine Parese, eine gewisse Schlaffheit eingetreten sein. Die Muskulatur des Magens und der Antrum pylori sind normal stark, aber der Pylorus setzt einen geringeren Widerstand entgegen.

Die speziellen Erörterungen über die Motilität des Magens sind besonders im Anschlusse an die Glénardsche Krankheit gemacht worden.

Nur wenige Untersuchungen — und erst in den letzten Jahren — verfolgten den Selbstzweck der Erforschung der motorischen Magenfunktion. Ehe wir auf letztere eingehen und im Interesse unserer späteren Mitteilungen, ist es nötig einen kurzen Blick auf die bisher bekannten Magenstörungen bei der Gastro- und Enteroptose zu werfen.

Es drängte sich von Anfang an, als der von Glénard aufgestellte, wohl als bekannt vorauszusetzende Symptomkomplex die deutschen Kliniker zu interessieren begann, die Frage nach den Motilitätsstörungen des Magens auf.

Ewald[1]) rief als erster durch einen Vortrag „Enteroptose und Wanderniere" im Jahre 1890 eine lebhafte Discussion hervor.

Er selbst äusserte damals, dass es wohl möglich sei, durch genaue Bestimmung der Lage der Eingeweide eine Gruppe aus der grossen Zahl der Magenleidenden auszusondern, bei der eine bestimmte Handhabe für die Therapie geboten sei. Ewald wies aber schon darauf hin, dass viele Beschwerden, die Glénard bei seiner Krankheit beschreibt, nur der nervösen Dyspepsie angehören, nicht einer Stauung der Speisen im Magen, die durch Verlagsamung der motorischen Funktion hervorgerufen ist.

Diese etwas ablehnende Anschauung Ewalds veranlasste Litten[2])

[1]) C. A. Ewald: Über Enteroptose und Wanderniere. Berl. klin. Wochenschr. 1890, S. 277 u. 304.

[2]) Litten: Discussion zu obigem Vortrag. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Seite 347.

seine schon früher eingenommene Stellung zur Enteroptose teils z
korrigieren, teils weiter auszubauen.

Seiner Meinung nach bestehen diese Veränderungen des Mage
in Insufficienz des Pförtners mit Tieflagerung und Ektasie des Magen.
Diese Littensche Insufficienz des Pylorus veranlasst natürlich kein
Inkontinenz, sondern wie aus dem Zusammenhange der Worte Litten
hervorgeht, gerade eine Stauung. Aus seinen folgenden Ausführung
kann man sehen, dass er mit Insufficientia pylori eine Insufficienz der
Muskulatur der Magens meint, eine Atonie, die im Verlaufe zur Ektas
und zum Tiefstande des Magens führt; mithin befördert der Pylor
gerade weniger Speisen in den Darm.

Erkrankungen, die bei dieser Littenschen Enteroptose ätiologis
in Frage kommen, sind: chronische Katarrhe, anhaltender Genus
grosser Mengen unverdaulicher Nahrung, ferner verlangsamte Peristalti
mit Retention der Speisen und abnorme Zersetzung der retiniert
Speisen mit starker Gasentwicklung.

Hieraus soll sich dann erst die Erweiterung des Magens mit Ver-
dünnung seiner Wandungen und das Tieferstehen dieses Organes ent-
wickeln.

Im Anschlusse daran sei die Magenfunktion schwer geschädigt, die
motorische Kraft unter Umständen völlig aufgehoben.

Ähnliche Anschauungen vertraten später Fleiner[1]), Boas[2]) und
Andere, von denen manche die Beschwerden mehr auf eine Stauung,
manche mehr auf nervöse Ursachen, wieder andere auf beide Faktoren
zu gleicher Zeit zurückführten.

Der exakte Nachweis einer Stauung bei Gastroptose ist von
keinem Autor erbracht worden. Es haben sogar viele betont, dass in
einer grossen Anzahl der Fälle die motorische Funktion nicht gestör
sei, so besonders Bial.[3])

---

[1]) W. Fleiner: Krankheiten der Verdauungsorgane 1896. — Vergl. ferner:
Über die Beziehungen der Form- und Lageveränderungen des Magens und des
Dickdarms zu Funktionsstörungen und Erkrankungen dieser Organe. Münch. med.
Wochenschr. 1895. Nr. 42—45.

[2]) Boas: Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 1903.

[3]) M. Bial: Über den Tiefstand des Magens bei Männern. Berl. klin.
Wochenschr. 1896. S. 1107. — M. Bial: Über die Beziehungen der Gastroptose
zu nervösen Magenleiden. Berl. klin. Wochenschr. 1897. S. 624.

Auch Kussmaul[1]) hat schon in einer klassischen Abhandlung an der Hand von zwei Fällen die Beobachtung gemacht, dass keineswegs immer bei Gastroptose eine Verlangsamung in der Entleerung des Magens besteht.

Er geht auf dieselben nicht näher ein unter der Bemerkung, dass die motorischen Funktionen des Magens und die Störungen, die sie durch Krankheiten erleiden, ein noch dunkles Gebiet der Medizin seien.

Die motorischen Funktionen des Magens sind von verschiedenen Faktoren abhängig und zwar kommen vorzüglich in Betracht:

1. Die Stärke der Magenmuskulatur, einschliesslich ihrer nervösen Erregbarkeit (z. B. bei Magenatonie).
2. Die Stärke des Widerstandes, den der Pylorus entgegensetzt (z. B. bei Pylorusstenose, bei der Ebsteinschen Lähmung).
3. Die Form und die Lage des Magen im Abdomen und seiner Teile zu einander.

Es ist natürlich schwer im einzelnen Falle zu ergründen, welcher Faktor eine Störung erlitten hat.

Nach den obigen Auseinandersetzungen denkt man bei einer Lageveränderung des Magens meist an eine Störung der motorischen Funktion in Richtung der Verlangsamung der Austreibungszeit der Speisen.

Gegenüber dieser allgemeinen Anschauung beobachteten wir aber in einer Anzahl von Fällen ausgesprochenster Gastro- und Enteroptosis, dass die Speisen mit erheblicher Beschleunigung den Magen verliessen. — Nachdem uns einige derartige Fälle aufgefallen waren, schien es uns wertvoll, die Motilität genauer festzustellen.

So früh man Methoden ausgearbeitet hatte, um eine Herabsetzung der Motilität des Magens zu erkennen, so spät fand man eine einwandfreie Methode zur Erkennung der Hypermotilität.

Für die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus gab Ebstein[2]) als Erkennungsmittel an, dass die Kohlensäure bei der Aufblähung des Magens schnell in das Duodenum entweicht. Ebstein selbst nennt

[1]) A. Kussmaul: Die peristaltische Unruhe des Magens, nebst Bemerkungen über Tiefstand desselben, das Plätschergeräusch und Galle im Magen. Samml. klin. Vorträge. Innere Medizin. Nr. 62.

[2]) W. Ebstein: Über die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Samml. klin. Vorträge. Innere Medizin. Nr. 52.

diese Erscheinung aber nur einen diagnostischen Behelf für die Feststellung der Inkontinenz des Pylorus.

Man hat später versucht durch Bestimmung der Azidität des unverändert ausgeheberten Inhaltes und der Azidität des Spülwassers den im Magen verbleibenden Rest festzustellen. Dieser Matthieu-Rémondsche Quotient wird vielfach als brauchbar anerkannt.[1] Er ist aber eigentlich nur bei lediglich flüssiger Probekost zu gebrauchen da er uns wohl über den im Magen befindlichen Flüssigkeitsrest Aufschluss gibt, nicht aber über die motorische Funktion des Magens. Wir wissen nämlich nicht, ob noch feste Substanzen im Magen lagern und die Menge des Spülwassers (200—300 ccm.) ist fast in allen Fällen zu gering, um alle festen Bestandteile heraufzuspülen.

Auch das Straussche Verfahren, welches auf dem Verhältnis der spezifischen Gewichte des unverdünnten und verdünnten Inhaltes beruht, ist aus ähnlichen Gründen nicht anwendbar. Strauss will insbesondere mit seiner Methode ein Verfahren gefunden haben, um die motorische Insufficienz von einer Hypersekretion zu unterscheiden.

Tuchendler[2]) hat, um Herabsetzung der Motilität des Magens nachzuweisen, drei Proben kombiniert, die sog. Korintenprobe, die Gärungsprobe und die Bestimmung der Gesamtmenge des gewonnenen Mageninhaltes.

Auch Michaëlis[3]) hat in einer Arbeit eine Kombination verschiedener Proben angewandt, um Stauung nachzuweisen.

Es ist aber zu betonen, dass alle diese Methoden für unsere Zwecke nicht brauchbar sind. Es sind Methoden um eine Stauung nachzuweisen. Sie versagen aber sämtlich, wenn man Hypermotilität nachweisen will.

Wir wählten zur Bestimmung der Motilität des Magens die Methode. welche von Mering in der hiesigen Klinik eingeführt hat, weil sie die einzige ist, um Hypermotilität zu erkennen und weil wir so schon eine Reihe wertvoller Normalversuche hatten.

---

[1]) J. B. Seiler: Über eine neue Methode der Untersuchung der Magenfunktion. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. LXXVI. 1901.

[2]) A. Tuchendler: Zur Diagnostik von Mobilitätsstörungen und Sekretionsprozessen des Magens. Deutsch. med. Wochenschr. 1899. S. 391.

[3]) Michaëlis: Über die Erweiterung des Antrum pylori und ihre Beziehung zu der motorischen Insufficienz des Magens. Zeitschr. f. klin. Medizin 189?. Band XXXIV.

Schon Leube hatte angegeben, dass zwecks Feststellungen von Motilitätsstörungen eine Rückstandsbestimmung nach einer Probemahlzeit in Betracht käme und auch andere Autoren[1]) ziehen eine derartige Bestimmung z. B. der Öl- oder Salolmethode vor. Da Leube aber angibt, dass sieben Stunden nach einer Probemahlzeit der Magen leer sein soll, so kann man auf diese Weise schwer den Nachweis einer Hypermotilität erbringen.

Diese Methode ist dann ganz brauchbar von Schüle[2]) modifiziert worden. Er gibt ein Probefrühstück. Das nach einer Stunde Exprimierte und das durch Spülung Gewonnene werden auf ein gewogenes Filter gebracht und später, wenn Lufttrockne eingetreten ist, gewogen.

Dieses Verfahren genügt aber nicht, da erstens die im Magensafte oder in der Spülflüssigkeit in Lösung gegangenen Stoffe unberücksichtigt bleiben, zweitens gewisse technische Schwierigkeiten damit verknüpft sind. Es ist ziemlich schwierig, die schleimigen Massen zu filtrieren; ferner entstehen während dieser Zeit durch Gärungen Verluste und schliesslich ist der Zeitpunkt der Lufttrockne ein inkonstanter.

Die von uns angewandte Methode hat von Mering zwecks Anfertigung einiger Arbeiten schon im Jahre 1901 angegeben.

Eine Stunde nach einem Probefrühstück, bestehend aus 50 gr. Weissbrot und einer Tasse Tee (Trockenrückstand im ganzen 34,75 gr.), lässt man durch den Magenschlauch exprimieren. Darauf wird mit einer genügenden Menge Wassers (durchschnittlich mit 3—6 Liter) der Magen vollständig rein gespült.

Das Exprimierte und der Bodensatz vom Spülwasser wird eingedampft und bei 110° bis zur Gewichtskonstanz getrocknet. Mit einem aliquoten Teil des Spülwassers (meist 500 ccm.) wird ebenso verfahren und aus dem Gewicht des letzteren der Gesamtinhalt des Spülwassers berechnet. Man nimmt entweder destilliertes Wasser oder zieht den für das Leitungswasser an sich bestimmten Trockenrückstand ab. In Halle beträgt derselbe 0,66 gr. pro Liter[3]).

[1]) Vergl. F. Riegel: Die Erkrankungen des Magens. II. Aufl. 1904.

[2]) Schüle: Die Bestimmung der motorischen Tätigkeit des menschlichen Magens. Fortschritte der Medizin. 1901. S. 445.

[3]) Der Trockenrückstand des Wassers ist für jeden Ort zu bestimmen, da erhebliche Differenzen vorkommen. Siehe König: Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. Bd. II. S. 1151.

Aus der Summe der Trockenrückstände von Exprimiertem, Bodensatz und Spülwasser, findet man den Gesamtinhalt des Magens.

Wie verschieden die Resultate gegenüber der Schüleschen Methode sind, erhellt daraus, dass Schüle als Durchschnittswert des Restes eines Probefrühstückes nach einer Stunde nur 5 gr. für gesunde Individuen findet. Bei der von Meringschen Methode enthält der Magen aber das Doppelte und mehr, trotzdem wir zur Gewichtskonstanz erhitzen, Schüle den Rückstand nur lufttrocken werden lässt.

Mittelst dieser Methode sind bei verschiedenen magengesunden Individuen in horizontaler Lage gefunden worden:

A. Ogarkow[1]) (aus 2 Selbstversuchen) . . . 9,7
E. Topp[2]) (aus 11 Selbstversuchen) . . . . 9,7.

H. Ziegelroth[3]), die allerdings schon nach 55 Minuten, die Rückstandsbestimmung machte, fand dagegen höhere Werte und zwar bei vier verschiedenen Individuen 14,53, 13,4, 10,78 und 9,7; im Durchschnitt 12,38 gr.

E. Meyer[4]), welcher verschiedene Versuche über die motorische Funktion des Magens und ihre klinische Bedeutung gemacht hat, fand ebenfalls Normalwerte von 9,0—12,0 gr. Trockenrückstand. Rückstände von 6—7 gr. sind schon einer Beschleunigung zuzurechnen.

Schon Krehl[5]) zweifelte im Jahre 1898, ob die alte Anschauung richtig ist, dass der Säuregehalt des Mageninhaltes für die ganze Beurteilung von Motilitätsstörungen des Magens von grosser Bedeutung sei.

Auch Meyer[6]) konnte auf experimentellem Wege eine Abhängigkeit der Entleerung des Magens von der Säurebildung nicht nachweisen, z. B. wurden bei Subacidität 68 %, bei Hyperacidität 63 % des Trocken-

1) A. Ogarkow: Über den Einfluss verschiedener Körperlagen und einiger anderer Faktoren auf die motorische Funktion des Magens. Diss. Berlin 1902.

2) E. Toop: Über den Einfluss der Atmung und Bauchpresse auf die motorische Funktion des Magens. Diss. Halle 1902.

3) H. Ziegelroth: Über den Einfluss von Schlaf, lokaler Wärme- und Kälteapplikation auf die motorische Funktion des Magens. Diss. 1902.

4) E. Meyer: Über den Einfluss der Alkoholika auf die sekretorische und motorische Tätigkeit des Magens. Klinisch. Jahrburch. Bd. XIII. 1904.

5) L. Krehl: Pathologische Physiologie. I. Aufl. 1898.

6) E. Meyer: Ist die Entleerung des Magens abhängig von dem Grad der Säurebildung. Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. IX. 1903.

rückstandes in den Darm befördert, was kein nennenswerter Unterschied ist.

Riegel meinte, dass die Mehrzahl der Fälle von nervöser Hypermotilität durch nervöse Hyperchlorhydrie veranlasst sei. Aber auch er betonte, dass es gewisse Formen der Achylia gastrica gebe, welche mit Hypermotilität einhergingen. Hier sei die Hypermotilität eine gewisse Kompensationserscheinung für den Ausfall der peptischen Kraft. Demnach beobachtete auch Riegel Hypermotilität, sowohl bei An- wie Hyperacidität.

Auch wir konnten bei unseren Untersuchungen, obwohl wir auf die Aciditätsverhältnisse achteten, eine Abhängigkeit der Motilität vom Grade der Säurebildung nicht nachweisen.

Ehe wir auf unsere Beobachtungen bei der Gastroptose eingehen, seien noch einige Normalversuche angeführt, die wir wahllos bei einigen leichtkranken oder gesunden Individuen machten. — Dieselben sind der Einfachheit halber in einer Tabelle wiedergegeben. Es ist wohl selbstverständlich, dass keiner der Patienten eine Störung von seiten der Verdauungsorgane aufwies.

Name	Datum	Gesamtwert des Trockenrückstands in gr.	Mittelzahl der Gesamtwerte in gr.	Menge des im Magen zurückgebliebenen Teiles in Proz.	Menge des aus dem Magen fortgeschafften Teiles in Proz.
E. Klingner 20 Jahre	2. Jan. 05	10,53	9,54	27,45	72,55
	3. Jan. 05	9,00			
	4. Jan. 05	9,08			
L. 20 Jahre	6. Jan. 05	10,70	12,23	35,19	64,81
	7. Jan. 05	13,75			
Frau C. 56 Jahre	7. Jan. 05	9,11	9,11	26,22	73.78
M.	6. Jan. 05	12,05	12,05	34,67	65,43
B. Neurastheniker, 20 Jahre	13. Jan. 05	10,64	11,95	34,68	65,2
	14. Jan. 05	16,47			
	17. Jan. 05	8,54			
Frau Th.	25. Jan. 05	9,25	9,04	26,01	73,99
	26. Jan. 05	9,34			
	27. Jan. 05	8,54			

Um einen Überblick über den Einfluss von Lageveränderung d- Magens auf die motorische Funktion dieses Organes zu bekommen, hab- wir die in letzter Zeit diagnostizierten Gastro- und Enteroptosen d- Halleschen Klinik herausgesucht. Wir fanden aus den Jahren 19- bis 1904 24 Fälle. Über die Motilität des Magens waren allerdings elfmal keine Angaben in der Krankheitsgeschichte gemacht. Ei- wirkliche Stauung hat also höchstwahrscheinlich nicht stattgefunde. Bei den übrigen 13 Fällen findet sich die Angabe „gute Motilität" dreimal, „sehr gute Motilität" zehnmal.

Allerdings ist an die Aushebung des Probefrühstücks nur e- einziges mal — ich komme weiter unten auf den Fall zurück — ei- Magenspülung angeschlossen worden.

Es kann daher mit Recht eingewendet werden, dass diese Motili- nur eine scheinbare sei, dass bei bestehender Gastroptose eine Expressi- des Mageninhalts viel unvollständiger von statten gehe, sei es dur- den Tiefstand des Magens an sich, sei es durch eine gleichzeitig bestehende Atonie der Magenwandung.

Der oben erwähnte Fall bietet für uns ein besonderes Interesse, s- dass wir einen kurzen Auszug aus der Krankengeschichte geben.

M. B. Bergmannsfrau, 35 Jahre alt. 7 normale Geburten. V- 5 Jahren 6 Wochen lang mehrmals erbrochen, 2 mal Blut gebrochen je 1/2 Tas- voll. Vierwöchentliche Behandlung in einem Krankenhause. Zur selben Zeit - Husten und Auswurf, letzterer war öfter blutig tingiert. In den letzten Jahr- spärlicher Husten und Auswurf. Seit Ostern 1902 heftige Magenkrämpfe. Sie will zweimal grünliche Massen erbrochen haben.

Aufnahme in die Klinik am 25. Oktober 1902.

Status: Magere Frau von schwächlicher Muskulatur. Zunge feucht, etwa belegt. Der Lungenstatus ergibt die Residuen einer doppelseitigen Spitzenaffektion.

Abdomen ist im Epigastrium leicht eingesunken und mäfsig druckempfindlich.

Leber in normalen Grenzen. Milz nicht palpabel.

Rechte Niere deutlich fühlbar, ziemlich beweglich.

Magen zeigt bei der Aufblähung einen Tiefstand. Grosse Curvatur 2 Querfinger unterhalb des Nabels; kleine im Epigastrium. Keine Vergrösserung d- Organes.

27. Oktober. Magen nüchtern leer, 80 Minuten nach einem Probefrühstück ist kein Inhalt mehr im Magen.

28. Oktober. Eine Stunde nach einem Probefrühstück sind nur noch wenig Kubikzentimeter Mageninhalt zu gewinnen, welche starke Reaktion auf freie Sal- säure geben.

4. November. 50 Minuten nach einem Probefrühstück gelingt es nicht Mageninhalt zu gewinnen. Ausspülung 60 Minuten nach dem Probefrühstück fördert nur ganz geringe Mengen Mageninhalt zu Tage.

5. November. 40 Minuten nach Probefrühstück werden nur geringe Mengen Mageninhalt durch Spülung gewonnen. Demselben ist etwas bräunliches Blut beigemengt (auch mikroskopisch festgestellt).

13. November. 45 Minuten nach einem Probefrühstück sind nur durch Ausspülung geringe Mengen zu gewinnen.

18. November. Patientin fühlt sich viel besser als bei der Aufnahme; klagt nur noch über ein spannendes Gefühl in der Magengegend, das ringförmig den Thorax umgreift. Mit einer Gewichtszunahme von 4 Pfund entlassen.

Wenn auch in diesem Falle aller Wahrscheinlichkeit nach neben der Gastroptose ein anscheinend altes Magengeschwür bestanden hat, so ist doc hbemerkenswert, dass trotz des Tiefstandes des Magens eine erhebliche Beschleunigung der motorischen Funktion stattfand. Ob eine solche durch ein Ulkus an sich hervorgerufen werden kann, erscheint uns zweifelhaft, ist auch bei der Gefahr der Untersuchung schwer nachweisbar.

Ich habe nun eine Anzahl Fälle von Gastroptose beobachtet, bei denen ich mittelst der oben ausführlich beschriebenen Methode einwandsfrei Hypermotilität nachweisen konnte.

Fall 1. Frau Matuszak, Arbeitersfrau, 33 Jahre.

Familienanamnese ohne Bedeutung. Patientin hat 6 normale Geburten, 2 Aborte durchgemacht. Sie will immer etwas nervös gewesen sein, besonders seit einem Puerperium vor 5 Jahren. Sie erbricht seit 1/4 Jahr öfter morgens nüchtern gallige Massen in geringer Menge. Seit Anfang 1904 trägt sie einen Ring, wegen leichten Prolapses.

Aufnahme in die Klinik am 7. Dezember 1904.

Status: Gut gebaut, etwas anämische Patientin.

Lungen und Herz bieten nichts Besonderes dar.

Abdomen: Die Bauchdecken sind schlaff.

Leber überragt den Rippenbogen eine Spur, sodass ihr Rand unter dem Rippenbogen leicht fühlbar wird. Perkutorisch reicht die Leber von der sechsten Rippe bis 1 cm unterhalb des Rippenbogens. Milz und Nieren nicht palpabel.

Magen steht tief. Obere Grenze am Nabel, untere in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Ein Tumor ist nicht fühlbar. Keine Plätschergeräusche.

Die Aufblähung des Magens ergibt folgende Grenzen:

Grosse Curvatur . . . . . . 8 cm unterhalb des Nabels.
Kleine Curvatur . . . . . . 2 cm oberhalb des Nabels,
Ausdehnung nach rechts . . . 11 cm nach rechts vom Nabel,
Ausdehnung nach links . . . 7 cm nach links vom Nabel.

Der Magen ist in seinen Konturen nach der Aufblähung deutlich zu seh[illegible] Er ist anscheinend nicht vergrössert und zeigt etwas Hörnchenform.

Da nach 1 Stunde aus dem Magen nur noch sehr geringe Reste eines Pr[illegible] frühstücks zu erhalten sind, wird die Acidität nach 1/2 Stunde bestimmt. Fr[illegible] Salzsäure 39, Gesamtacid. 72.

An dieser Patientin wurden die Versuche ausschliesslich in horizonta[illegible] Rückenlage angestellt.

Datum	Rückstand des Ausgepressten und Bodensatz	Rückstand der Spülflüssigkeit	Gesamttrockenrückstand in gr.	Menge des im Magen zurückgebliebenen Teiles in Proz.	Menge d[illegible] aus dem Magen for[illegible] geschafft[illegible] Teiles in Pr[illegible]
19. Dezbr.	0,93	1,02	1,95	5,61	94,39
20. Dezbr.	0,32	1,68	2,00	5,76	94,24
21. Dezbr.	2,47	1,44	3,91	11,22	88,78
Mittelzahl	—	—	**2,62**	**7,54**	**92,46**

Fall II. Paul Artelt, Arbeiter 28 Jahre.

Familienanamnese ohne Belang. Patient ist nie ernstlich krank gewesen.

Im März Drücken in der Magengegend, das zuerst nicht beachtet ihn sp[illegible] doch zum Arzt führte. Das Druckgefühl besteht eigentlich immerwährend; e[illegible] Erleichterung findet Patient nur, wenn der Magen voll ist. Erbrechen ist niem[illegible] aufgetreten. Im letzten Halbjahr Gewichtabnahme von 15 Pfund.

Aufnahme in die Klinik am 24. November 1904.

Status: Blass und leidend aussehender junger Mann mit geringem F[illegible] polster und schwach entwickelter Muskulatur.

Lungen und Herz gesund.

Abdomen ist etwas eingesunken, nirgends druckempfindlich. Unter [illegible] linken Rippenbogen ist deutlich die bewegliche Milz fühlbar. Den Leberra[illegible] fühlt man 2 Querfingerbreit unterhalb des Rippenbogens; in der Tiefe fühlt [illegible] die stark bewegliche rechte Niere.

Magen steht 1 Querfinger unterhalb des Nabels, zeigt konstant Plätsch[illegible] geräusche.

Die Aufblähung des Magens ergibt folgende Grenzen:

Grosse Curvatur . . . . . . 4 cm unterhalb des Nabels,
Kleine Curvatur . . . . . . 3 cm oberhalb des Nabels,
Ausdehnung nach rechts . . . 9 cm nach rechts vom Nabel,
Ausdehnung nach links . . . 6,5 cm nach links vom Nabel.

Gesamt-Acidität nach Probefrühstück 63; Congopapier wird stark blau gefärb[illegible] Von 28.—29. XI. 04 geringe Temperatursteigerung wegen Zahngeschwür, s[illegible] fieberfrei. Entlassung am 23. Dezember.

Versuche in horizontaler Rückenlage vom 19.—23. Dezember:

Datum	Rückstand des Ausgepressten und Bodensatz	Rückstand der Spülflüssigkeit	Gesamttrockenrückstand in gr.	Menge des im Magen zurückgebliebenen Teiles in Proz.	Menge des aus dem Magen fortgeschafften Teiles in Proz.
19. Dezbr.	3,20	3,42	6,62	19,10	81,90
20. Dezbr.	2,28	0,69	2,97	8,55	91,45
21. Dezbr.	2,10	1,40	3,50	10,07	89,93
23. Dezbr.	3,10	1,29	4,39	12,63	87,37
Mittelzahl	—	—	**4,37**	**12,58**	**87,42**

Fall III. Frau Landgraf, Glasersfrau, 38 Jahre.

Seit dem 14. Lebensjahre Psoriasis am linken Beine. 6 normale Geburten, zuletzt im Jahre 1901.

Im Jahre 1902 merkte sie, dass ihr Leib schwer wurde. Als sie einmal über den Leib tastete, fühlte sie in der rechten Seite einen kleinapfelgrossen Tumor. Derselbe hat sich seitdem nicht verändert.

Ende Oktober 1904 bekam sie ganz plötzlich, als sie beim Nähen sass, Schmerzen in der rechten Seite, sodass sie nicht weiter arbeiten konnte. Da die Schmerzen nicht verschwanden, konsultierte sie am 19. Dezember 1904 den Arzt, der sie der Klinik überwies. An diesem Tage fühlte sie sich unwohl.

Patientin glaubt, dass der Knoten nicht grösser sei, wie vor 2 Jahren. Sie will etwas abgemagert sein. Ikterus hat nie bestanden. Keine Gallensteinkoliken. Appetit sehr gut, zuweilen Heisshunger.

Aufnahme in die Klinik am 24. Dezember 1904.

Status: Sehr zartgebaute Frau von ziemlich unentwickelter Muskulatur, sehr geringem aber anscheinend solidem Fettpolster. Sie sieht nicht abgemagert aus.

Haut blass, Wagen zeigen natürliche Röte, ebenso Schleimhäute. Zunge nicht belegt.

Thorax schmal. Vordere untere Lungengrenze: 6. Interkostalraum. Im übrigen zeigt Lunge und Herz normale Verhältnisse.

Abdomen: Starke Diastase der Mm. recti. Bei der Palpation fühlt man rechts vom Nabel etwa 2—3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens einen fast faustgrossen soliden Tumor von derber Konsistenz. Derselbe ist ziemlich beweglich, lässt sich vorn unten deutlich umfassen und zeigt hier einen scharfen Rand. Derselbe ist, wie sich aus der Palpation ergibt, ein heruntergesunkener Leberlappen, wahrscheinlich der linke, sodass die Leber sich sowohl nach vorne, wie nach der Seite gedreht haben dürfte.

Milz am Rippenbogen nicht zu fühlen. Niere ohne Befund.

Der Magen steht tief. Die Aufblähung ergibt:

Grosse Curvatur . . . . . . 7 cm unterhalb des Nabels,
Kleine Curvatur . . . . . . 2 cm oberhalb des Nabels,
Ausdehnung nach rechts . . . 9,5 cm nach rechts vom Nabel,
Ausdehnung nach links . . . 10 cm nach links vom Nabel.

Der Magen befördert ein Probefrühstück sehr schnell weiter, sodass der Chemismus nach $^1/_2$ Stunde untersucht werden muss: Congo positiv. Gesamt-Acidität 25.

Wir haben an dieser Patientin eine grössere Anzahl Untersuchungen gemacht, um gleichzeitig mit der Feststellung der Hypermotilität zu sehen, welchen Einfluss bei Gastroptose die verschiedenen Körperlagen auf die motorische Funktion des Magens haben.

Bedingungen des Versuches	Datum des Versuches	Gesamtwert des Trockenrückstandes in gr.	Mittelzahl der Gesamtwerte des Trockenrückstandes in gr.	Menge des im Magen zurückgebliebenen Teiles des Probefrühstücks in Proz.	Menge des aus dem Magen fortgeschafften Teiles des Probefrühstücks in Proz.
Versuche in horizontaler Rückenlage	30. XII. 04 31. XII. 04 1. I. 05	5,14 4,68 3,86	4,56	13,12	86,88
Versuche in rechter Seitenlage	2. I. 05 3. I. 05 4. I. 05	1,48 3,68 3,57	2,91	8,37	91,63
Versuche in linker Seitenlage	10. I. 05 11. I. 05 12. I. 05	7,97 4,35 10,64	7,65	22,01	77,99
Versuche im langsamen Gehen	5. I. 05 6. I. 05 7. I. 05	7,51 2,30 2,76	4,19	12,06	87,94

Diese bei der Patientin gefundenen Zahlen beweisen also, dass die verschiedenen Körperlagen, auch wenn der Magen tief steht, einen erheblichen Einfluss auf die motorische Funktion haben. Die schnellste Entleerung findet wie beim Gesunden in rechter, die langsamste in linker Seitenlage statt. Die horizontale Rückenlage steht etwa in der Mitte. Abweichend von den Normalwerten Ogarkows zeigte unsere

Patientin bei langsamem Gehen einen relativ geringen Rückstand. Ogarkow fand unter diesen Umständen einen sogar höheren Wert als in der linken Seitenlage.

Fall IV. Frau A. G. Rangiermeistersfrau, 40 Jahre.

Aus der Anamnese ist bemerkenswert, dass Patiention 10 normale Geburten durchgemacht habe. Im übrigen klagt Patientin, die früher ganz rüstig gewesen sein soll, über mannigfache neurasthenische Beschwerden.

Aufgenommen in die Klinik am 24. Dezember 1904.

Status: Frau in leidlichem Ernährungszustande.

Brustorgane bis auf eine ältere linksseitige Spitzenaffektion gesund.

Leber steht nicht tief.

Rechte Niere: hochgradig verschieblich fast bis zur Mittellinie und an den Rippenbogen.

Magen: Ein Probefrühstück wird gut entleert. Congosäure 16, Gesamt-Acidität 62.

Die Magengrenzen nach Aufblähung sind:

Grosse Curvatur . . . . . . 5,5 cm unterhalb des Nabels,
Kleine Curvatur . . . . . . 5 cm oberhalb des Nabels.

Acidität nach $^1/_2$ Stunde 62.

Die Prüfung der motorischen Funktion des Magens ergab vollständig normale Verhältnisse. Es fanden sich im Magen als Durchschnitt von vier Versuchen 10,82 gr. Trockenrückstand, also sind 31,14 % des eingenommenen Probefrühstücks zurückgeblieben, 68,86 % fortgeschafft worden.

Fall V. R. F. Zigarrenarbeiter, 42 Jahre.

Vor 5 Jahren litt Patient an einer Nikotinvergiftung.

Frühjahr 1902 bemerkte er nach einem kühlen Trunke ($^1/_2$ Glas helles Bier), dass der Leib schwerer wurde, sodass er sofort gesagt habe: „Mein Leib wird ja grösser, was ist denn das!" Auf diese Zeit datiert er seine Magenbeschwerden. Er habe seitdem oft Heisshunger, er will fühlen, dass die Speisen sehr schnell in den Darm befördert werden. Erbrochen hat er nur einmal nachts vor 3 Jahren ohne besondere Ursache.

Aufnahme in die Klinik am 30. Januar 1905.

Status: Mäfsig genährter Mann von gutem Knochenbaue und etwas schlaffer Muskulatur.

Hautfarbe blass. Leichtes Hautjucken.

Schleimhäute ebenfalls etwas anämisch.

Organe der Brusthöhle zeigen nichts besonderes.

Abdomen: Bauchdecken nicht sehr kräftig. Ein Tumor ist nirgends fühlbar.

Leber überragt den Rippenbogen um einen Querfinger, ihr Rand ist gut palpabel, beim tiefen Luftholen fühlt man den Rand über den Finger schnappen.

Milz nicht fühlbar.

Rechte Niere ebenfalls deutlich palpabel und beweglich.

Magen steht tief, geringe Plätschergeräusche nach einem Glase Wasser.

Nach der Aufblähung erhält man folgende Grenzen:

Grosse Curvatur . . . . . . 2—3 cm unterhalb des Nabels,
Kleine Curvatur . . . . . . 6,5 cm oberhalb des Nabels,
Ausdehnung nach rechts . . 8 cm nach rechts vom Nabel.
Ausdehnung nach links . . . 7 cm nach links vom Nabel.

Motorische Tätigkeit des Magens in horzizontaler Lage:

Datum	Rückstand des Ausgepressten und Bodensatz	Rückstand der Spülflüssigkeit	Gesamttrockenrückstand in gr.	Menge des im Magen zurückgebliebenen Teiles des Probefrühstücks in Proz.	Menge des aus dem Magen fortgeschafften Teiles des Probefrühstücks in Proz.
1. Febr. 05	2,27	3,33	5,60	16,12	83.88
2. Febr. 05	1,32	3,87	5,19	14,92	85.08
4. Febr. 05	2,69	1,84	4,53	13,04	86,96
Mittelzahl	—	—	**5,11**	**14,71**	**85,29**

Auch bei diesem Patienten fand in rechter Seitenlage eine noch grössere Beschleunigung statt.

Motorische Tätigkeit in rechter Seitenlage:

Datum	Rückstand des Ausgepressten und Bodensatz	Rückstand der Spülflüssigkeit	Gesamttrockenrückstand in gr.	Menge des im Magen zurückgebliebenen Teiles in Proz.	Menge des aus dem Magen fortgeschafften Teiles in Proz.
3. Febr.	2,02	0,48	2,50	7,19	92,82
5. Febr.	0,28	1,98	2,26	6,50	93.50
Mittelzahl	—	—	**2,38**	**6,85**	**93,15**

Weitere Untersuchungen konnten an diesem Patienten äusserer Umstände halber nicht mehr gemacht werden.

Fall VI. Zimmermannsfrau, B. R., 47 Jahre alt.

Familienanamnese ohne Belang. 3 normale Geburten.

Am 29. 1. 05. eine Gallensteinkolik, wegen der Patientin die Klinik aufsucht.

Aufnahme in die Klinik am 8. Februar 1905.

Status: Zartgebaute Frau von geringer Muskulatur und spärlichem Fettpolster.

Haut blass nicht ikterisch, Skleren sind weiss.

Brustorgane bieten nichts Besonderes.

Abdomen: Bei der Palpation ist eine Spur des Leberrandes zu fühlen. Man fühlt in der Gallenblasengegend deutlich 3—4 bis wallnussgrosse scharfrandige Knoten, die anscheinend Gallensteinen entsprechen. Milz ist nicht palpabel.

Linke Niere ist sehr verschieblich, lässt sich bis zum linken Rippenbogen heraufschieben.

Magen: In der Nabelgegend lassen sich leichte Plätschergeräusche nachweisen. Der Magen steht tief. Bei der Aufblähung werden seine Konturen deutlich sichtbar. Die Magengrenzen im aufgeblähten Zustand sind:

Grosse Curvatur . . . . . . 6 cm unterhalb des Nabels,
Kleine Curvatur . . . . . . 8 cm oberhalb des Nabels,
Ausdehnung nach rechts . . . 7 cm nach rechts vom Nabel,
Ausdehnung nach links . . . 11 cm nach links vom Nabel.

Die Stärke der motorischen Funktion des Magens ist aus folgender Tabelle zu ersehen:

Datum	Rückstand des Ausgepressten und Bodensatz	Rückstand der Spülflüssigkeit	Gesamttrocken-Rückstand in gr.	Menge des im Magen zurückgebliebenen Teiles des Probefrühstücks	Menge des aus dem Magen fortgeschafften Teiles des Probefrühstücks
10. Febr. 05	3,02	4,48	7,50	21,58	78,42
14. Febr. 05	3,03	4,37	7,40	21,30	78,70
16. Febr. 05	5,38	3,00	8,38	24,12	75,88
17. Febr. 05	4,52	2,03	6,55	18,85	81,15
Mittelzahl	—	--	**7,46**	**21,47**	**78,53**

Fall VII. Arbeiterfrau, F. B., 58 Jahre.

Aus der Anamnese ist zu erwähnen, dass Patientin nur 2 mal geboren hat und seit der 2. Geburt an Prolaps leidet. Am 25. Oktober 1904 akuter Magenkatarrh. Sie hat damals einmal bald nach einem Hochzeitsessen gebrochen. Im übrigen kein Erbrechen, doch will sie seitdem an Magenbeschwerden leiden. Sie will in letzter Zeit etwas abgemagert, sonst jedoch stets zarter Konstitution sein.

Aufnahme in die Klinik am 5. Februar 1905.

Status: Sehr schwächlich gebaute Frau mit atrophischer Muskulatur und sehr geringem Fettpolster. Augenhöhlen eingesunken, Backenknochen treten vor.

Haut: Trocken.

Drüsen: Nicht nennenswert vergrössert.

Brustorgane: Frei.

Abdomen ist tief eingesunken, besonders oberhalb des Nabels. Leber und Milz sind nicht palpabel.

Unterhalb des Nabels sind reichliche Plätschergeräusche auslösbar, w… Patientin ein Glas Wasser getrunken hat. Ein Tumor ist im Abdomen nirge… zu fühlen.

Der Magen reicht nach der Aufblähung bis an die Symph… die kleine Curvatur steht in der Höhe des Nabels.

Genitalapparat: Prolaps der hinteren Scheidenwand, Descensus ut… Keine Neubildung am Uterus. Im Rectum kein Tumor.

Es besteht starke Hyperacidität: Congo: 58, Gesamt-Acidität 92.

7. 2. 05. Patientin leidet an hochgradiger Obstipation, geringe oberflächli… Blutbeimengungen rühren von Hämorrhoiden her. Sie erhält Abführmittel, a… auch auf diese hin bessert sich die Stuhlverstopfung nur langsam.

In den ersten Tagen bestand eine geringe Verlangsamung der motorisch… Funktion des Magens. Dieselbe besserte sich aber rasch, sodass im Gegenteile … der späteren Periode eine Beschleunigung auch in horizontaler Rückenlage eintr… Die beiden Perioden sind in der Tabelle getrennt.

Bedingungen des Versuches	Datum des Versuches	Gesamtwert des Trockenrückstandes in gr.	Mittelzahl der Gesamtwerte des Trockenrückstandes in gr.	Menge des im Magen zurückgebliebenen Teiles des Probefrühstücks in Proz.	Menge d… aus dem Magen for… geschafft… Teiles des Probefrühstücks in Pr…
Versuche in horizontaler Rückenlage I	7. II. 05 8. II. 05	16,93 11,61	14,27	41,07	58,93
Versuche in horizontaler Rückenlage II	14. II. 05 15. II. 05 16. II. 05	5,30 8,23 4,53	6,02	17,32	82,6…
Versuche in rechter Seitenlage	9. II. 05 10. II. 05	2,56 2,19	2,38	6,87	93,13
Versuche in linker Seitenlage	12. II. 05 18. II. 05 21. II. 05	15,26 4,42 (?) 17,29	12,32	35,45	64,5…
Versuche im Stehen	11. II. 05 13. II. 05	11,07 11,94	11,52	33,15	66,8…

Frau B. hatte demnach in der zweiten Periode, analog den Versuchen an unseren anderen Patienten, eine Hypermotilität des Magens. Die ersten beiden Versuche fanden unter hochgradigster Obstipati…

— sie hatte seit mehreren Tagen keinen Stuhlgang — statt. Es ist auch schon anderweitig beobachtet worden, dass Behinderung der Darmentleerung die motorische Funktion des Magens verlangsamt. Im Gegensatze zu Fall III zeigte diese Patientin im Stehen einen grösseren Rückstand als in horizontaler Rückenlage.

Fall VIII. Frau Franke, 50 Jahre.

Die Anamnese ergibt, dass Patientin seit zirka 3 Wochen drückende Schmerzen in der rechten Seite verspürt; ferner leichtes Schmerzgefühl in der Magengegend. Sie hat kein Erbrechen. Patientin trägt seit etwa einem Jahre eine Leibbandage.

Aufnahme in die Klinik 23. Februar 1905.

Status: Aus demselben ist bemerkenswert, dass die rechte Niere gut palpabel ist. Der Magen steht tief. Nach Aufblähung steht:

die grosse Curvatur . . . . 8 cm unterhalb des Nabels,
die kleine Curvatur . . . . 6 cm oberhalb des Nabels,
die rechte Magengrenze . . . 9 cm nach rechts vom Nabel,
die linke Magengrenze . . . 7 cm nach links vom Nabel.

Gesamt-Acidität 90,0.

Es besteht Retroflexio uteri und leichter Prolaps der hinteren Scheidenwand. Die motorische Funktion des Magens wurde 7 mal in horizontaler Lage bestimmt. Es ergab sich vollständig normale Funktion im Durchschnitte.

Gesamttrockenrückstand in gr. aus 7 Bestimmungen	8,65
Menge des im Magen zurückgebliebenen Teiles des Probefrühstücks in Prozenten	24,89
Menge des aus dem Magen fortgeschafften Teiles des Probefrühstücks in Prozenten	75,11

Fall IX. Frau Schreiber, Webersfrau, 32 Jahre.

Anamnese: Patientin, die immer zart gewesen ist, hat sich mit 25 Jahren verheiratet. Sie hat nie konzipiert.

Sie leidet seit 3 Jahren an nervösen Anfällen, die anfangs meist in der Kirche aufgetreten sein sollen. Sie will dann laut aufschreien. Diese Anfälle treten nur in Gegenwart von Andern auf, allein will sie keinen Anfall bekommen. Das Bewusstsein sei nicht dabei gestört. Im Dezember 1904 konsultierte sie wegen Magenbeschwerden einen Arzt, der ihr sagte, dass sie an chronischem Magenkatarrh, Magenerweiterung und allgemeiner Nervosität leide.

Erbrochen hat Patientin nie; sie leidet an trägem Stuhlgange.

Aufnahme in die Klinik am 1. März 1905.

Status: Grosse, auffallend hagere Frau, aber von gesunden Farben [illegible] gutem Tonus, nur die Schleimhäute sind etwas blass. Thorax sehr lang [illegible] schmal.

Herz und Lungen bieten keine Besonderheiten.

Abdomen: Die drüsigen Organe sind nicht palpabel.

Magen steht tief. Aufblähung ergibt folgenden Stand:

Grosse Curvatur . . . . . . 5 cm unterhalb des Nabels,
Kleine Curvatur . . . . . . 8 cm oberhalb des Nabels,
Ausdehnung nach rechts . . . 5 cm nach rechts vom Nabel,
Ausdehnung nach links . . . 6 cm nach links vom Nabel.

Es besteht demnach Gastroptose bei relativ kleinem Magen.

Gesamt-Acidität eine Stunde nach Probefrühstück 68,0.

Folgende Übersicht ergibt die motorische Funktion des Mage[illegible]

Bedingungen des Versuches	Datum des Versuches	Gesamtwert des Trockenrückstandes in gr.	Mittelzahl der Gesamtwerte des Trockenrückstandes in gr.	Menge des im Magen zurückgebliebenen Teiles des Probefrühstücks in Proz.	Menge de[s] aus dem Magen f[ortgeschafften] Teiles des Probefrühstücks in Pr[oz].
Versuche in horizontaler Rückenlage	8. III. 05	6,79	7,46	21,47	78.53
	9. III. 05	5,21			
	11. III. 05	9,89			
	13. III. 05	6,75			
	24. III. 05	8,68			
Versuche in rechter Seitenlage	10. III. 05	7,11	6,44	18,63	81,47
	16. III. 05	8,72			
	17. III. 05	3,54			
	23. III. 05	6,38			
Versuche in linker Seitenlage	12. III. 05	13,97	10,43	30,02	69.98
	18. III. 04	8.10			
	22. III. 05	10,64			
	25. III. 05	9,00			

Fall X. Frau C. B., Arbeiterin, 26 Jahre alt.

Die Familienanamnese ist ohne Belang. Patientin hat nur einen Partu[s] durchgemacht. Früher keine erheblichen Krankheiten überstanden.

Jetzige Erkrankung besteht seit etwa $^3/_4$ Jahren. Sie äussert sich mit Kopf-schmerzen, leichtem Magendrücken. Der Appetit ist gut gewesen.

Status: Die Untersuchung ergibt bei der zartgebauten Frau einen erheblichen Tiefstand des Magens. Die Grenzen nach einer Aufblähung des leeren Ventrikels sind:

Grosse Curvatur . . . . . . 9 cm unterhalb des Nabels,
Kleine Curvatur . . . . . . Nabelhöhe,
Ausdehnung nach rechts . . . 8 cm nach rechts vom Nabel,
Ausdehnung nach links . . . 9 cm nach links vom Nabel.

Chemische Funktion des Magens normal.

Prüfung der motorischen Funktion ergab auch in der linken Seitenlage eine auffallende Beschleunigung.

Bedingungen des Versuches	Datum des Versuches	Gesamtwert des Trockenrückstandes in gr.	Mittelzahl der Gesamtwerte des Trockenrückstandes in gr.	Menge des im Magen zurückgebliebenen Teiles des Probefrühstücks in Proz.	Menge des aus dem Magen fortgeschafften Teiles des Probefrühstücks in Proz.
Versuche in horizontaler Rückenlage	22. III. 05	8,06	7,32	21,65	78,85
	23. III. 05	7,15			
	27. III. 05	6,06			
	28. III. 05	8,00			
Versuche in rechter Seitenlage	24. III. 05	3,58	4,65	13,38	86,62
	25. III. 05	6,39			
	4. IV. 05	4,39			
	6. IV. 05	4,22			
Versuche in linker Seitenlage	29. III. 05	6,49	6,94	19,97	80,03
	2. IV. 05	7,55			
	5. IV. 05	6,77			

Wir haben also in den Fällen von Gastroptose, welche in letzter Zeit unsere Klinik aufsuchten, und es sind zum grössten Teil Fälle mit hochgradiger Lageveränderung des Magens, keinerlei Verlangsamung der motorischen Funktion, geschweige denn Stauung nachweisen können.

Vielmehr fand sich bei den meisten eine ausgesprochene Hypermotilität, so zwar, dass wir zu der Anschauung gelangt sind, die Gastroptose als solche verursache entweder gar keine Veränderung der Motilität oder in vielen Fällen eine Beschleunigung. Dass in

vereinzelten komplizierten Fällen eine Stauung zustande kommen kan
wollen wir damit natürlich nicht ausschliessen.

Für eine normale Funktion des herabgetretenen Magens sind, w
schon erwähnt, früher einzelne Autoren eingetreten, ohne dass sie ein
strikten Beweis führen konnten.

An erster Stelle ist hier M. Bial[1]) zu nennen, der eine Anza
Fälle mit guter Motilität des Magens beschreibt. Er fand bei einig
extravaganten Tieflagerungen des Magens keine Spur von dadur
gesetzter Alteration der motorischen Tätigkeit.

Und später veröffentlichte derselbe Autor[2]) zwei weitere Kranke
geschichten von Gastroptose mit normaler Magenfunktion.

Ferner hat H. Elsner[3]) in mehreren Fällen erheblicher Gastropto
normale motorische Funktion gefunden.

Kuttner[4]), der sich gegen diese Befunde wendet, hält die ver-
hältnismäfsig geringen Rückstände, die Elsner in seinen Fällen v
„Atonie" gefunden habe, für auffallend. Es müsse, selbst wenn ma
eine Verzögerung der Magenverdauung bei der Atonie nicht anerkenne
wenigstens für die mit Hyperchlorhydrie einhergehenden Fälle v
Magenerschlaffung infolge der durch den Reiz der Amylaceen gesteigerte
Transsudation ins Mageninnere vermehrter Rückstand erwartet werd

Und gegen die oben erwähnten Befunde Bials hatte Kuttner
schon früher geltend gemacht, dass am häufigsten bei der Dislokatio
des Magens eine Beeinträchtigung der Motilität angetroffen werde. Es
sei keine Frage, dass durch abnorme Lage dieses Organes Gelegenheit
genug gegeben sei, zur Entwickelung motorischer Insufficienz.

Von denselben Anschauungen war auch Stiller[6]) ausgegangen.

---

[1]) M. Bial: Über den Tiefstand des Magens bei Männern. Berl. klin. Wochen-
schrift 1896. S. 1107.

[2]) M. Bial: Über die Beziehungen der Gastroptose zu nervösen Magenleiden
Berl. klin. Wochenschr. 1897. S. 624.

[3]) H. Elsner: Plätschergeräusch und Atonie. Berl. klin. Wochenschr. 1901
Seite 429.

[4]) L. Kuttner: Plätschergeräusch. Atonie und Gastroptose. Berl. klin.
Wochenschr. 1901. S. 1252.

[5]) L. Kuttner u. Dyer: Über Gastroptose. Berl. klin. Wochenschr. 1897
Nummer 20—22.

[6]) B. Stiller: Die Lehre von der Enteroptose und nervösen Dyspepsie auf
Grund des Costalstigmas. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 29 und Nr. 50. —
Vergl. ferner die Aufsätze desselben Autors im Archiv für Verdauungskrankheiten

welcher bei der Überzahl der Gastroptosen die Atonie des Magens überhaupt für das Primäre hält. Die anderen Symptome, auch die Gastroptose selbst, folge der Atomie erst nach. Die Gastroptose ist nach ihm teils eine Folge der Atonie und der durch diese verursachten Stauung, teils ist sie der Atonie koordiniert, entwickelt sich aus denselben Ursachen wie diese.

Diese Erkrankung sei schon in der Konstitution begründet. Er fasst seine Ansicht folgendermafsen zusammen: Enteroptose beruht auf kongenitaler Anlage nicht auf traumatischer Einwirkung, wie Glénard behauptet. Letzteres ist nur in der Minderzahl der Fälle und dann meist nur bei partieller Enteroptose der Fall.

Da aber wo wirklich normale Funktion des Magens gefunden würde, bliebe es jahrelang, ja lebenslang bei der einfachen Atonie, ohne stabile motorische Insuffizienz. Die reine Atonie zeige klinisch den einfachen schwachen Magen, nämlich ein Versagen der motorischen Funktion auf die geringsten lokalen oder allgemeinen Anlässe.

Zahlenmäfsige Bestimmungen des Rückstandes nach einem Probefrühstücke bei Gastroptose sind uns wenige bekannt geworden.

Link[1]), welcher verschiedene magenkranke Individuen untersuchte, fand bei Gastroptose keine eigentliche Stauung. Er bringt sogar neben den 3 als Gastroptose angeführten Fälle, einen Fall von Enteroptose mit hochgradiger Beschleunigung. Es werden mittelst der Schüleschen Methode in diesem Falle in rechter Seitenlage 0,5, in linker 1,3, in Rückenlage 1,7 gr. Rückstand gefunden, Werte, die auf eine starke Hypermotilität hinweisen. Link hielt diesen Fall offenbar für eine Ausnahme, sodass es sich nicht lohne auf ihn einzugehen.

Dem genannten Autor ist weiter ein Fall von ausgesprochener Gastroptose aufgefallen, bei dem er eine sehr grosse Differenz zwischen rechter und linker Seitenlage, sowie bei Rückenlage beobachtete. Er schliesst daraus, dass eine motorische Minderleistung lediglich auf einer Atonie der Magenwand beruhe, nicht auf einem Hindernisse spastischer oder organischer Natur.

Auch unter unsern Fällen finden wir in der rechten Seitenlage eine sehr starke Beschleunigung auch dann, wenn die motorische Funktion des Magens in horizontaler Lage nicht nennenswert beschleunigt ist.

[1]) R. Link: Untersuchungen über die Entleerung des Magens bei verschiedenen Lagen des Körpers. Arch. f. klin. Medizin. Bd. LXXI. 1901.

Wenn wir eine Erklärung für die bei Gastroptose vorkommenden Hypermotilität des Magens zu geben versuchen, so müssen wir uns bewusst bleiben, dass die Vorgänge bei der Herausschaffung der Speisen aus dem normalen Magen zum Teile noch unbekannt sind.

Über die anatomischen Verhältnisse des tiefergetretenen Magens gibt Fleiner in seinem Lehrbuche der Verdauungsorgane Abbildungen. Er unterscheidet die sogenannte Schlingenform von der Vertikalstellung des Magens (nebenbei bemerkt hält auch Fleiner motorische Insufficienz und Atonie für die Folgeerscheinungen dieser Lageveränderung).

Durch dieses Heruntertreten des Magens, so ist die alte Anschauung von Kussmaul, entsteht oft eine durch Zug entstandene Knickung unter spitzem Winkel zwischen dem horizontalen, beweglichen und dem vertikalen, an der Wirbelsäule fixierten Duodenalabschnitte.[1])

Nach Krehl[2]) kann das Duodenum in solchen Fällen spaltartig verengt sein.

Als Hauptgrund der Verlangsamung wird schliesslich angeführt, dass die Lageanomalie selbst eine Behinderung des Austrittes der Speisen herbeiführe.

Man stellt sich offenbar dabei vor, der Magen müsse die Speisen bei einer Gastroptose nach oben heben.

Letzter Grund ist aber nicht stichhaltig. Schon normalerweise liegt der Pylorus zwischen VI. und VII. Rippe, der grösste Teil des Magens befindet sich aber unterhalb der VII. Rippe.[3]) Der Magen muss also unter normalen Verhältnissen die Speisen ebenfalls heben, um sich ihrer zu entledigen. Tritt der Pylorus und das unterste Ende des Magens tiefer — und gerade diese Anomalie findet sich in den meisten Fällen von Gastroptose — so wird schon der Druck der Nahrung eine beschleunigte Entleerung herbeiführen können.

Wir möchten dies nicht als Grund der Beschleunigung der Magenentleerung bei Gastroptose anführen, sondern meinen, dass bei der Gastroptose die Speisen schneller und leichter in den untern Teil des Magens und an das Antrum pylori gelangen. Von hier aus wird wahrscheinlich der Reflex zur Öffnung des Pylorus ausgelöst und die

[1]) W. Fleiner: Krankheiten der Verdauungsorgane 1896.

[2]) L. Krehl: Pathologische Physiologie 1904.

[3]) Vergl. Tafel III in der topographischen Anatomie von Jössel u. Waldeyer.

Entleerung des Magens, welche schubweise erfolgt, findet häufiger und ausgiebiger statt. Diese Erklärung würde auch passen für die Beschleunigung der Magenentleerung in der rechten Seitenlage. So erscheint es uns auch verständlich, warum die Gastroptose an sich keinen pathologischen Reizzustand setzt, wie er durch eine Stauung gegeben würde. Sie verursacht dagegen eine Verstärkung des physiologisch auch schon vorhandenen Reizes, der in der Öffnung des Polyrus seinen Ausdruck findet. Liegt das betreffende Individuum dann auf der rechten Seite, so wird der Reflex noch stärker und noch öfter ausgelöst. Dementsprechend finden wir bei der Gastroptose ausnahmslos in rechter Seitenlage exquisite Beschleunigung der motorischen Funktion.

Durch unsere Befunde erklären sich auch einige klinische Symptome. So findet man bei Gastroptotischen häufig die Angabe, dass sie gut essen, manche haben, und das ist auch schon früher erwähnt, ausgesprochenes Hungergefühl: man hat direkt von Bulimie bei Gastroptose gesprochen.

Ferner geben einzelne unserer Patienten an, dass sie merken, wenn ihr Magen sich entleert und dass sie verhältnismäſsig kurze Zeit nach dem Essen eine Leere im Magen empfinden.

Sodann haben wir bei der Gastroptose häufiger Galle im nüchternen Magen gefunden, und eine Anzahl unserer Patienten verspürt früh beim Erwachen, wenn sie nicht gar galliges Erbrechen hatten, wie in Fall 1, gallig-bittern Geschmack im Munde, der Appetitlosigkeit verursacht. Vielleicht öffnet sich der Pylorus auch nüchtern leichter bei der Gastroptose. Nach Kussmaul ist die Ringmuskulatur des Magens in leerem Zustande stets in untätiger Erschlaffung, der Pylorus ist dann schon normalerweise inkontinent.

Ein weiteres schon von Glénard beobachtetes Symptom sind die Durchfälle. Auch sie lassen sich durch die im Beginne des Verdauungstraktus stattfindende Beschleunigung erklären. Die Speisen, welche dem Darm sonst nur schubweise zugeführt werden, sind für denselben ein abnorm starker Reiz, die Peristaltik wird vermehrt und es treten schliesslich Diarrhoeen auf.

Wenn wir in einer grossen Anzahl von Gastroptosen eine Beschleunigung der motorischen Thätigkeit des Magens gefunden haben, so haben wir auch dem Arzt, der magenkranke Individuen zu behandeln hat, einen Fingerzeig gegeben, in welcher Weise er seine Untersuchungen

auszuführen hat, welche Ratschläge er seinen Patienten geben muss. Selbst unter der Herrschaft der alten Anschauung von der Verlangsamung der motorischen Funktion des Magens bei Gastroptose ist es wohl äusserst selten zu einer Gastro-Enterostomie gekommen, einfach deshalb weil wirkliche Stauung nie beobachtet wurde.

Wir empfehlen auf Grund unserer Untersuchungen den Patienten mit Gastroptose, die linke Seitenlage nach dem Essen einzunehmen, um die Überführung der Speisen in den Darm zu verlangsamen.

Discussion.

Herr Agéron (Hamburg):

M. H.! Über die Motilitätsstörungen bei den verschiedenen Magenerkrankungen bestehen z. Z. noch keine einheitlichen Anschauungen und es ist bedauerlich, dass hierüber in den klinischen Lehrbüchern scharf präzisierte Angaben auch bei der Gastroptose fehlen. Ohne unbescheiden zu sein, darf ich wohl behaupten, dass ich zuerst systematische Untersuchungen über den Grad der motorischen Insufficienz bei Gastroptose, worüber ich auf dem XIV. Kongress für innere Medizin berichtete, und später solche bei chronischen Ulcus angestellt habe, vgl. XVIII. Kongress für innere Medizin. Wenn ich auch anerkenne, dass Untersuchungsresultate aus einer so berühmten Klinik wie es die Hallenser ist, grösseren Anspruch auf Genauigkeit haben, als diejenigen eines in der täglichen Praxis stehenden Arztes, so fördern doch die Schlussfolgerungen des Herrn Loehning in diesem Falle zum Widerspruch heraus, da sie in direkt diametralem Gegensatze zu den meinigen stehen.

Schon nach den einfachen Gesetzen der Mechanik und des hydrostatischen Druckes muss bei Gastroptose unter bestimmten Voraussetzungen eine allmähliche Verlangsamung in der Entleerung des Mageninhaltes nach dem Darme eintreten, denn der Magen bei der Gastroptose neigt mehr als ein anderer zur Atonie, d. h. es ist bei ihm die Fähigkeit, sich im Moment der Belastung mit flüssiger Nahrung konzentrisch zu kontrahieren, und so einen entsprechenden Gegendruck dem Drucke der Flüssigkeitsssäule entgegenzusetzen, herabgemindert. Nach dem Gesetze von der Schwerkraft der Körper muss der Mageninhalt bei aufrechter Haltung des Körpers eine einseitige Druckbelastung auf die Linie Cardia-Pylorus ausüben; dadurch kommt es, dass bei grosser Nachgiebigkeit der Magenwandung das Niveau des Mageninhaltes tiefer liegt als der Pylorus. Von dieser Tatsache kann

man sich leicht überzeugen, wenn man einen gesenkten Magen in aufrechter Stellung des Körpers und nachher bei horizontaler Lagerung untersucht.

Den Unterschied in den Untersuchungsresultaten kann ich mir demnach nur dadurch erklären, dass Herr Loehning erstens zu geringe Belastungswerte und zweitens zu weite Zeitgrenzen für die Entleerung des Mageninhaltes angenommen hat. Und dann handelt es sich bei der Prüfung der Motilität eines kranken Magen nicht darum, wie viel Reste sich nach einer bestimmten Zeit noch vorfinden, sondern ob sich überhaupt noch welche vorfinden, das Wieviel gibt höchstens den Grad der motorischen Insufficienz an. — Nach meinen sehr zahlreichen Untersuchungen entleert ein absolut gesunder Magens ein Probefrühstück aus Tee und Weissbrot bestehend, in 45 Minuten, eine Probemahlzeit, wie sie z. Z. üblich ist, in 4 Stunden, und nicht erst in 6—7 Stunden. Die feineren Motilitätsstörungen erkennt man erst, wenn wir der Probemahlzeit die an die Leistungsfähigkeit der Muskularis höhere Anforderungen stellenden Substanzen, wie Gemüse oder Obst, zusetzen.

Das Charakteristische eines gesenkten Magens ist nach meinen Erfahrungen, dass er in der Mehrzahl der Fälle zu sogar recht schweren Motilitätsstörungen führen kann, und es ist dies für die Behandlung von eminent wichtiger Bedeutung. Denn von dem Grad derselben hängt es ab, wie hoch wir den Magen solcher Kranken belasten dürfen. Jedenfalls ist die Aufnahme flüssiger Nahrung tagsüber zu beschränken und dieselbe abends vor Schlafengehen entsprechend zu verabreichen. Aus der Verschiedenheit der Darreichung von Flüssigkeiten erklärt sich auch auf Grund des Gesetzes vom hydrostatischen Drucke die von mir beobachtete Tatsache, dass Kranke mit Gastroptose tagsüber wenig Urin absondern, unverhältnismäfsig mehr dagegen in den frühen Morgenstunden, nachdem sie mehrere Stunden in horizontaler Lagerung zugebracht haben.

Herr Leo (Bonn):

Meine Herren, ich möchte auch meiner Überraschung Ausdruck geben über die Resultate des Herrn Loening, wenn ich auch nicht den Standpunkt vertrete, wie ihn Herr Agéron hier ausgesprochen hat. Ich bin immer der Meinung gewesen, dass die Gastroptose in manchen Fällen ein Moment für die Entstehung von Motilitätsstörungen des Magens sei, und ich habe eine ganze Reihe von Fällen im Gedächtnis, die ich auf diese Weise mir erklärt habe. Ich habe erst kürzlich wieder eine Patientin, die mir gerade einfällt, behandelt, bei der absolut keine Erscheinungen von früherem Ulkus vorhanden waren, auch kein sonstiger Grund für eine Motilitätsstörung des Magens, nur eine ausgesprochene Gastroptose, und dabei eine hochgradige motorische Insuffizienz, die sich durch Stagnation in der Weise dokumentierte, dass bei wiederhölten Untersuchungen des morgens früh noch Mageninhalt vorhanden war. Ich möchte das doch immer als einen Hauptbeweis für eine Motilitätsstörung hinstellen. Die feineren Methoden, wie wir sie sonst wohl anwenden, sind ja nicht so eindeutig.

Wenn ich demnach auch entschieden der Meinung bin, dass die Gastroptose zu Motilitätsstörungen Veranlassung geben kann, so muss ich doch Herrn Agéron gegenüber betonen, dass sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle symptomlos verläuft. Wir, die wir nicht nur Magenkranke behandeln, finden Gastroptose ja ungemein häufig zufälligerweise bei der Untersuchung von Patienten, die gar nicht über den Magen klagen. Dass bei derartigen Personen die motorische Funktion des Magens nicht nur normal zu sein braucht, sondern sogar gesteigert sein kann, erscheint mir nicht undenkbar. Ich kann mir sehr wohl vorstellen, dass wenn der Pylorus tief steht, dann eben ein leichteres Ausfliessen des Mageninhaltes in den Darm zu stande kommt, während, wenn die mechanischen Momente andere sind, umgekehrt doch eine Stagnation erfolgt und Gastroptose sich einstellt.

Herr Pariser (Homburg v. d. Höhe):

Gleich den beiden Herren Vorrednern muss ich der Verwunderung Ausdruck geben über die Befunde, die der Herr Vortragende uns mitgeteilt hat, und die mit einer sehr vielfältigen anderssinnigen Beobachtung schwer vereinbar und schwer erklärlich sind. Das eine ist richtig, genau wie es Herr Leo schon angegeben hat, die Gastroptose an sich macht noch keine Beschwerden, aber ein jeder gastroptotische Magen ist eo ipso atonisch, das heisst er hat eine atonische Muskulatur. Was bedeutet das: eine atonische Muskulatur? Das bedeutet, er hat eine Muskulatur, welche gegenüber mittleren Ansprüchen leichter erlahmt, leichter ermüdet, die Ermüdungsgrenze der atonischen Muskulatur ist viel niedriger. Wie wir die Parese eines Armes nicht danach beurteilen, ob jemand noch einen Federhalter heben kann, sondern danach, ob er ein 5 Kilo-Gewicht mit derselben Leichtigkeit hebt, wie ein Normaler, so müssen wir auch hier mittlere Anforderungen stellen, wie Herr Agéron ganz richtig hervorgehoben hat: wir müssen eine grössere Mahlzeit geben. Es kann bei der inkomplizierten Gastroptose an sich die Atonie, die muskuläre Insuffizienz längere Zeit latent bleiben. Bei denjenigen Fällen aber, die wir in Behandlung bekommen, liegt die Sache in neun Zehntel der Fälle lange nicht so günstig. Sie kommen eben in Behandlung wegen der Beschwerden, und das sind dann manifeste motorische Insuffizienzen. Die motorischen Insuffizienzen brauchen sich klinisch nicht in einem so hohen Grade von Stauung zu äussern, dass wir nach dem Probeabendbrot noch morgens früh Reste finden, sondern sie dokumentieren sich in einem verlangsamten Ablauf der normalen Entleerung, der noch keineswegs zu morgendlichen Rückständen führt. Damit ist aber auch das Symptomenbild, das wir in der Praxis so häufig sehen, erklärt. Ich kann nur das wiederholen: bei denjenigen Fällen von Gastroptose, die wir Alle in der Praxis sehen und die wegen der Symptome zu uns kommen, ist die Entleerung des Magens verlangsamt.

Wir haben auch in praktischer Beziehung zwei Gesichtspunkte, die uns in demselben Sinne zu denken geben. Das erste ist die beobachtete Wirkung von Mineralwasserkuren bei Gastroptose. Wenn wir die Gewis-

heit hätten, dass die Entleerung eine gute wäre, dass nicht die systematische Zuführung von Mineralwässern in so und so viel Fällen immer wieder dahin führte, dass die Patienten sofort mit akuten Beschwerden der verlangsamten, der insuffizienten Motilität antworten, würden wir ja sehr gern wegen vieler begleitender Umstände Mineralwasserkuren in irgend einer Weise anwenden. Das ist bei uns in Homburg ein Satz, dem sich die ganze Kollegenschaft angeschlossen hat: bei atonischen und gastroptotischen Zuständen des Magens sind wir mit dem Darreichen von Mineralwässern ausserordentlich vorsichtig.

Das zweite ist eine klinische Beobachtung. Es ist wohl Jedem, der mit Gastroptose zu tun gehabt hat — das heisst mit jener Form, welche eine Teilerscheinung der von Stiller mit Recht als solche zusammengefassten Konstitutionsanomalie ist — aufgefallen, ein wie schwieriges Unternehmen es ist, den gewöhnlich schlechten Ernährungszustand bei diesen Fällen ordentlich in die Höhe zu bringen. Bei Patienten mit wirklich ausgesprochener Atonie oder Gastroptose getraue ich mich nicht, auf glänzende Erfolge bei einer Mastkur zu rechnen, und zwar warum? Wir müssen bei der Zufuhr der Nahrung ausserordentlich vorsichtig sein, wir müssen die Mahlzeiten in ganz kleine Gruppen teilen, wir haben namentlich mit der Zufuhr von konzentrierten Nahrungsmitteln praktisch ausserordentlich grosse Schwierigkeiten, und zwar, weil der Patient sie refüsiert, er bekommt einfach seine atonischen Beschwerden.

Nun ist noch eine Frage bei der Atonie und der Gastroptose zu erwähnen. Es ist ja richtig, es handelt sich bei der Magenmotilität nicht nur um Entleerung in den Darm, sondern um etwas Anderes, was gewöhnlich nicht genügend beachtet wird, das ist der Seitenwanddruck, der Widerstand der Muskulatur gegen Gasdruck. Daher kommt es, dass der atonische Magen so ausserordentlich leicht aufgetrieben wird. Ich will darauf nicht eingehen, es steht in einem Vortrage, den ich vor 2 Jahren auf dem Balneologenkongresse, um eine andere Streitfrage dieser Art zu erledigen, gehalten habe, und darf ich vielleicht auf diese Stelle verweisen.

Wir werden selbstverständlich nach den ausserordentlich interessanten Ausführungen des Herrn Vortragenden an die Prüfung der Angelegenheit mit allen Mitteln herangehen. Aber ich muss sagen, dass unsere bisherigen Erfahrungen bei den Untersuchungen und besonders unsere klinischen Erfahrungen uns vorsichtig machen müssen, diese Untersuchungen vorläufig als generell acceptieren zu können.

Herr Meinert (Dresden):

Meine Herren, wenn man auf Grund eines Materiales, wie es dem Herrn Vorredner zur Verfügung gestanden haben mag, also eines Materiales, welches in die Klinik kommt eben der Symptome des Magens wegen, ein Urteil fällen soll, so glaube ich wohl, dass Herr Agéron recht hat. Wenn man aber Gastroptosen untersucht an einem gynäkologischen Materiale zum Beispiel, wie ich es habe, also nicht an Frauen, die wegen Magenbeschwerden kommen, so muss man sich auf den Standpunkt des Herrn

Loening stellen. Ich habe keine systematischen Untersuchungen nach dieser Richtung angestellt. Ich habe mich bloss über die ausgezeichnete u. bessere Motilität der gastroptotischen Mägen, wie anderer Mägen, gewundert. Es kommt noch ein Umstand in Betracht, der bisher nicht erwähnt worden ist, der diese Motilität vielleicht etwas mit erklären kann und über diesen Punkt können Sie sehr schöne Aufklärung finden in der neuen Publikation des Herrn Professor Hasse in Breslau welcher über die Lage der Baucheingeweide, namentlich über die Gestaltsverhältnisse des Magens geschrieben hat [1]). Der gastroptotische Magen befindet sich den Eingeweiden gegenüber in einer ganz anderen Lage als der normale Magen. Ein normaler Magen kommt verhältnismäfsig wenig mit den Därmen in Berührung, während Sie bei Gastroptose sehen, dass ein ganz wesentlicher Teil des Magens von Därmen ummauert ist und allen Bewegungen der Därme nachgeben muss. Das ist wahrscheinlich für die Motilität des Magens ausserordentlich wichtig.

Ich glaube, dass das, was Herr Loening uns erzählt hat, richtig sein mag.

---

[1]) Hasse und Strecker, Der menschliche Magen. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatomische Abteilung 1905.

XXV.

Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Extraktivstoffe des Fleisches für die Magenverdauung.

Von

Dr. med. **K. Sasaki** (Kanasawa, Japan).

Meine Herren! Die moderne Ernährungphysiologie hat uns gelehrt, dass den Extraktivstoffen des Fleisches als Nahrungsmittel im strengen Sinne des Wortes für den Körperhaushalt kaum eine nennenswerte Bedeutung innewohnt. Ihr diätetischer Wert, den sie als Erregungsmittel besitzen, wird dadurch jedoch keineswegs geschmälert.

Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen über einige Versuche berichte, die ich in der experimentell-biologischen Abteilung des Berliner pathologischen Institutes anzustellen Gelegenheit hatte und die uns die Einwirkung der Extraktivstoffe des Fleisches auf die Magenverdauung genauer analysieren.

Durch die Untersuchungen Pawlows am Hunde wissen wir, dass die Extraktivstoffe des Fleisches, wie sie sich in der Bouillonsuppe oder Lösungen von Liebigs Fleischextrakt vorfinden, die Magensaftbildung stärker anregen als entsprechenden Quantitäten destillierten Wassers. Aus den Beobachtungen von Schreuer und Riegel ergibt sich, dass Gleiches auch für den Menschen gilt.

Was die Beeinflussung der Motilität des Magens durch diese Extraktivstoffe anlangt, so konnte Moritz bei seinen Studien über die sekretorische Tätigkeit des Magens zeigen, dass Bouillonsuppe fast ebenso rasch den Magen verlässt, wie reines Wasser.

Mir lag daran, auf experimentellem Wege einen Einblick in die diätätische Bedeutung der Bouillonsuppe bei der Art und Weise der

Zusammensetzung unserer Mahlzeiten zu gewinnen. Mit anderen Worten: es handelte sich darum, festzustellen, in welcher Weise durch den voraufgehenden Genuss von Bouillon der Verlauf der Magensaftbildung, die auf bestimmte Nahrung hin erfolgt, verändert wird.

Die Versuche wurde an einem Hunde angestellt, dem man einen sog. Magenblindsack nach der Pawlowschen Methode angelegt hatte.

Das Tier erhielt, nachdem es 24 Stunden vorher völlig nüchtern gehalten worden war, in der Regel 100 ccm destillierten Wassers und eine halbe Stunde später 100 ccm Milch. Die dadurch sich einstellende Sekretbildung wurde am Magenblindsack beobachtet. Sobald die Saftabscheidung aufgehört hatte, wurde der nämliche Versuch wiederholt, nur dass man an Stelle des Wassers dem Tiere 100 ccm einer 10%igen Lösung von Liebigschem Fleischextrakt ergab.

Wenn man in dieser Weise die Einwirkung der Extraktivstoffe des Fleisches mit der Wirkung einer bestimmten Mahlzeit kombiniert, so wird dadurch die Magenschleimhaut befähigt, viel grössere Saftmengen zu produzieren, als der Summe derjenigen Saftquantitäten entspricht, die abgesondert werden, wenn man Fleischextrakt und Probemahlzeit getrennt, d. h. ein jedes für sich bei nüchternem Magen darreicht. Ganz das Gleiche gilt für die Säurebildung.

Aus alledem ergibt sich, dass die Darreichung von Extraktivstoffen des Fleisches kurze Zeit vor der Aufnahme der eigentlichen Nahrung die Magenschleimhaut disponiert, auf die Nahrung mit einer viel intensiveren und nachhaltigeren Produktion eines verdauungskräftigen und in seinem Säuregehalt höherwertigen Saftes zu reagieren, als es der Schleimhaut ohne die voraufgegangene Gabe dieser Extraktivstoffe möglich ist.

Jetzt verstehen wir auch, warum wir Kranken, bei denen die sekretorische Magenfunktion darnieder liegt, bei denen wie z. B. bei Fiebernden die Säurebildung herabgesetzt ist, mit Vorteil Bouillonsuppe geben. Mit Recht weist Ewald in einem Aufsatze, der die Frage behandelt, ob man beim Essen trinken soll, darauf hin, dass durch die Suppen die Magensaftsekretion befördert werde. Ich glaube, dass man gerade auf Grund meiner Versuche künftig bei der Darstellung der diätetischen Bedeutung der Extraktivstoffe des Fleisches mehr den sekretionsbefördernden Einfluss betonen muss, als das bisher geschehen ist.

Discussion.

Herr Bickel (Berlin):

Gerade auf dieses Moment, das in einer kumulativen Wirkung auf die Magenschleimhaut seinen Ausdruck findet, möchte ich Ihre Aufmerksamkeit lenken.

Es gibt Stoffe, bei denen noch viel deutlicher, als es bei dem Fleischextrakte der Fall ist, zu Tage tritt, dass sie in einer allerdings nicht genauer zu erklärenden Art die Magenschleimhaut zu erhöhter Saftbildung gewissermafsen zu disponieren vermögen. Solche Körper brauchen an sich überhaupt keine oder in ihrer wässerigen Lösung keine stärker safttreibende Wirkung zu haben, als destilliertes Wasser. Erst wenn die adäquaten Reize, die im allgemeinen in den eigentlichen Nahrungsstoffen gegeben sind, die Magenschleimhaut treffen, dann reagiert diese so vorbereitete Schleimhaut viel intensiver und energischer hinsichtlich der Saft- und Säurebildung, als es ohne eine derartige Vorbereitung der Fall wäre. Zu den Körpern, welche in diesem Sinne die Magenschleimhaut zu erhöhter sekretorischer Tätigkeit vorzubereiten vermögen, gehört u. a. die Salzsäure.

Schon Pawlow gibt an, dass wässerige Salzsäurelösungen keine stärkere Wirkung auf den sekretorischen Apparat des Magens haben, als reines Wasser. Ich habe das an meinen Hunden, denen ich einen Magenblindsack angelegt hatte, bestätigt gefunden. Auch an einem Tiere, das an chronischer Gastritis im grossen und kleinen Magen und konsekutiver Hyp- bezw. Anacidität litt, fand ich das nämliche. Soviel Salzsäure man auch dem nüchternen Tiere in den grossen Magen einführte, gab man ihm weiter nichts, so wurde dadurch die Saftabscheidung im kleinen Magen nicht nennenswert geändert. Erhielt aber das nüchterne Tier Salzsäure in den grossen Magen und z. B. $^1/_2$ Stunde später obendrein irgend eine Nahrung zu fressen, so schied nunmehr der kleine Magen des Tieres ganz bedeutend acidere Saftmenge ab, als dann, wenn bei der gleichen Versuchsanordnung an Stelle der Salzsäure destilliertes Wasser gegeben worden war.

Sie sehen, meine Herren, die Salzsäure richtet für die Saftbildung nicht viel mehr aus, als reines Wasser. Erst wenn die eigentliche Nahrung die Sekretion an der Magenschleimhaut auslöst, wird ein bis dahin latenter Einfluss der Säure auf die Saftbildung manifest.

Ich zweifele, nicht, dass wir in Zukunft noch andere, den Extraktivstoffen wie der Salzsäure in dieser Hinsicht analog wirkende Körper finden werden und dass diese Verhältnisse bei der rein empirisch gefundenen Zusammenstellung unserer Mahlzeiten eine gewisse Rolle spielen.

XXVI.

Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Applikationsortes für die Reaktionshöhe bei diagnostischen Tuberkulininjektionen.

Von

Dr. **Siegfried Kaminer** und Dr. **Ernst Meyer** (Berlin).

Die Entscheidung darüber, ob wir in dem alten Kochschen Tuberkulin ein spezifisches Toxin besitzen, ist auch heute noch nicht getroffen, ebensowenig wie die Meinungen, ob wir in diesem Mittel ein wirklich sicheres Diagnostikum für im Menschenkörper befindliche tuberkulöse Herde besitzen, völlig übereinstimmend sind. Wenn auch durch die neueren Untersuchungen beeinflusst, jetzt die allgemeine Ansicht über das Tuberkulin sich dahin ausspricht, dass die probatorische Tuberkulininjektion bei der Diagnose Tuberkulose zuweilen ein Wort mitzusprechen hat, so neigt doch die Mehrzahl der Untersucher zu der Anschauung, dass die probatorische Tuberkulininjektion ein zu empfindliches Diagnostikum sei. Denn es werden durch die entstehende Fieberreaktion Herde manifestiert, die entweder garnicht in den Lungen sitzen, oder die nicht mehr aktiv, sogar schon ausgeheilt sind. Es geht deshalb das Bestreben dahin, die diagnostische Tuberkulininjektion zu modifizieren, und so ist durch Änderung des Applikationsortes der Versuch gemacht worden, die Tuberkulininjektion für die Diagnose der Tuberkulose eines bestimmten Organes zu verwerten. Es ist versucht worden, das Tuberkulin nicht nur sanandi causa, sondern auch diagnoscendi causa in die Lunge zu injizieren, und man hatte geschlossen, dass bei einem Individuum Lungentuberkulose bestehe, wenn nach der Injektion von Tuberkulin in die Lunge schon eine Temperaturerhöhung bei dem zehnten oder zwölften

Teile derjenigen Dosis eintritt, welche man subkutan zur Erreichung des gleichen Zweckes injizieren muss. Ist dagegen die Tuberkulose an einer anderen Stelle als in den Lungen vorhanden, so braucht man für den positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion die gleiche resp. eine höhere Dosis als bei der Subkutaninjektion. Man hat auch versucht, dass Tuberkulin auf dem Wege der Inhalation dem Körper einzuverleiben und die Autoren Caprello und v. Schrötter haben behauptet, dass der positive Ausfall der Reaktion nach Inhalation von Tuberkulin eine spezifische Erkrankung des Lungenparenchymes desto klarer beweise, je kleiner die zur Erzeugung einer Reaktion nötige Dosis sei. Wir haben jedoch demgegenüber geglaubt, da es sich doch bei der Änderung des Applikationsortes um Mafsnahmen handelt, welche als nicht unbedeutende zu bezeichnen sind, wie z. B. die Injektionen in die Lungen, die Bedeutung des Applikationsortes am Tierversuche näher studieren zu müssen. Zumal, da man ja auf experimentellem Wege in der Lage ist, am Tiere (Kaninchen) schnell eine dem Auge sichtbare Tuberkulose zu erzeugen.

Was die Bedeutung der Injektion von Tuberkulin beim Kaninchen für den Nachweis eines tuberkulösen Herdes in demselben betrifft, so ist bei einer gewissen Dosierung die Tuberkulininjektion als ein vollkommenes, sicheres und niemals versagendes Reagens zu bezeichnen, und zwar liegt das Optimum nach unserer Untersuchung bei 10 mg. Während tuberkulöse Kaninchen schon mit minimalen Affektionen der Iris auf 10 mg. typisch und sicher reagieren, so reagieren gesunde Kaninchen auf 10 mg. und mehr niemals. Dieses Ergebnis war nach unserer Untersuchung völlig konstant und zwar bei der subkutanen Injektion, sodass man berechtigt ist, die subkutane Injektion von 10 mg. Tuberkulin als sicheres Diagnostikum für tuberkulöse Herde bei Kaninchen zu bezeichnen. Wir haben nun eine grosse Anzahl von Tieren mit virulenten Tuberkelbazillen in die vordere Augenkammer geimpft und haben nach sorgfältigen Temperaturmessungen diesen Tieren erst das Tuberkulin subkutan, dann in das kranke Auge und zuletzt in das gesunde Auge injiziert; bei den Versuchen haben wir diese Reihenfolge häufig geändert, um die Hypothese der kumulativen Wirkung für diese Untersuchung auszuscheiden. Bei den mit Iristuberkulose behafteten Kaninchen ergab nun die Injektion in den Locus morbi bei fast allen Versuchen eine höhere Reaktion wie die sub-

kutane. Es ist aber dabei zu bemerken, dass die Differenzen der ausserordentlich klein waren und nur einige Zehntelgrade betrugen. Um den Einwurf ausscheiden zu können, dass die Injektion von Tuberkulin ins Auge an und für sich höhere Temperaturen hervorrufe, haben wir auch gesunden Kaninchen und Meerschweinchen Tuberkulin ins Auge geimpft und haben bei diesen niemals Differenzen der Temperatur konstatieren können. Wir sind dann so weiter gegangen, dass wir Kaninchen und Meerschweinchen Tuberkelbazillenkulturen inhalieren liessen; die Injektionen haben wir dann in analoger Weise vorgenommen. Die höchsten Reaktionen wurden bei diesen Versuchen immer bei der *subkutanen Injektion* erzielt, doch waren die Differenzen der Reaktionshöhe zwischen den subkutanen und den intraokularen Dosen minimale und betrugen ebenfalls nur einige Zehntelgrade. Wir haben ferner bei Tieren in die Testes injiziert und haben bei der subkutanen Injektion wie bei der Injektion in den Locus morbi bald hier bald dort höhere Temperaturen erhalten. Auch hier betrugen die Differenzen immer nur einige Zehntelgrade. Wir sind dann in der Weise vorgegangen, dass wir Kaninchen Tuberkelbazillen inhalieren liessen und ihnen darauf das Tuberkulin subkutan und intratracheal mittels einer zu diesem Zwecke angefertigten Spritze mit gebogener Kanüle injizierten. Wir haben dabei das scheinbar sonderbare Resultat bekommen, dass die Injektionen von Tuberkulin in die Trachea fast in allen Versuchen einen niedrigeren Temperaturausschlag gaben als die Subkutaninjektionen. Nur in einzelnen Fällen waren die Temperaturen gleich, die Differenz betrug in den einzelnen Fällen wenige Zehntelgrade. Auch durch die Injektion von *kleineren* Dosen Tuberkulin in die Trachea haben wir niemals die gleichen Temperatursteigerungen erzielen können wie bei der Injektion einer *höheren* Dosis in das *Subkutangewebe*; die Versuchstiere haben in allen Fällen prompt mit Fieber reagiert, auch falls der tuberkulöse Herd sich nicht in den Lungen, sondern an irgend einer anderen Stelle des Tierkörpers befunden hat. Wir haben uns in jedem Falle nach Abschluss des Versuches von der Lokalisation der Tuberkulose überzeugt und haben nur solche Versuche als einwandfrei anerkannt, welche eine Verbreitung der Tuberkulose zeigten, wie sie bei Anstellung des Versuches intendiert war.

Wenn wir diese Untersuchungen resümieren, so ergibt sich daraus, dass die Injektionen von Tuberkulin in den Locus morbi nicht immer

eine höhere Reaktion erzeugen als die subkutanen Injektionen. Bei der experimentell erzeugten Augentuberkulose des Kaninchens trat in einigen dieser Versuche dieser Erfolg manchmal ein, jedoch war er nicht konstant, und die Differenz der Reaktionshöhe nur eine unwesentliche (2—3—4 Zehntelgrade). Die Injektionen von Tuberkulin in die Trachea von mit Lungentuberkulose behafteten Tieren haben nicht den Erfolg gehabt, den man erwartet hatte. Die Reaktionshöhe war bei der gleichen Dosis gewöhnlich niedriger und erreichte bei kleinen Dosen niemals die Höhe einer gleichen subkutan injizierten Dosis. Ohne weiteres kann man natürlich einen an Kaninchen angestellten Versuch für die diagnostische Einschätzung des Tuberkulines beim Menschen nicht verwerten. Wir sind weit davon entfernt, aus der prompten Reaktion tuberkulöser Kaninchen auf eine bestimmte grosse Dosis Tuberkulin schon Schlüsse für die Unfehlbarkeit des Tuberkulines als Diagnostikum beim Menschen zu ziehen[1]), aber wir möchten nicht versäumen, auf Grund dieser Untersuchungen zu behaupten, dass wir in der Änderung des Applikationsortes der Tuberkulininjektionen eine wesentliche Veränderung seiner diagnostischen Wertschätzung nicht erblicken können, und bevor Beweise in dieser Hinsicht nicht erbracht sind, möchten wir davor abraten, die Injektionsart des Tuberkulines zu ändern.

Discussion.

Herr Burghart (Dortmund):

M. H.! Nur ein einziges Wort. Ich möchte auf ein praktisches Ergebnis der häufigeren Tuberkulinanwendung zu diagnostischen Zwecken aufmerksam machen, welches bisher in der Literatur nicht mit der wünschenswerten Energie betont ist, nämlich auf die unzweifelhafte Tatsache, dass die Höhe der diagnostischen Tuberkulinreaktion nicht allein abhängig ist von der Höhe der Dosis und von dem Grade der Tuberkulose, sondern auch von dem jeweiligen Kräftezustande des Patienten. Alle Kliniker, die ein grösseres Material, namentlich von Infektionskrankheiten oder von akuten fieberhaften Krankheiten zu behandeln haben, werden

[1]) Kaminer: Festschrift für Senator, Hirschwald, 1904.

sich oft, weil die Rekonvaleszenz sich etwas hinzieht, die Frage vorlegen müssen: liegt hier nicht eine latente versteckte Tuberkulose vor? Wenn nun die übrigen physikalisch-diagnostischen Hilfsmittel nicht absolut ausreichen, so greift man wohl hier und da zu diagnostischen Tuberkulineinspritzungen. Bei solcher Gelegenheit habe ich nun Erfahrungen gemacht, welche mich veranlassten, unterschiedslos an einem grösseren Materiale von Rekonvaleszenten einer akuten fieberhaften Krankheit, ob diese nun eine Diphtherie war oder Angina oder eine Pneumonie, ein Typhus oder dergleichen, probatorische Tuberkulineinspritzungen anzuwenden. Dabei hat sich herausgestellt, dass fast ausnahmslos jeder durch die eben vorangegangene akute fieberhafte Krankheit in seinem Kräftezustande heruntergekommene Patient schon auf kleine Dosen Tuberkulin fieberhaft reagiert.

Nun, wenn man die Häufigkeit der latenten Tuberkulose ansieht, so wird das ja nicht bedeuten müssen, dass in diesen Fällen die Tuberkulininjektion zu einem positiven Resultate führte, ohne dass Tuberkulose vorhanden war. Diesen Schluss möchte ich auf keinen Fall ziehen, sondern ich nehme an, dass hier in der Tat irgendwo im Körper ein tuberkulöser Herd aufgespeichert ist, auch wenn es sich nur um eine tuberkulöse Lymphdrüse oder dergleichen handelt. Aber der weitere Erfolg der Versuche hat ergeben, dass, wenn die Leute nach Beginn der Rekonvaleszenz schon auf etwa 1 mgr. Tuberkulin reagierten, man nach Beendigung der Rekonvaleszenz sehr grosse Tuberkulindosen brauchte, um eine deutliche Reaktion hervorzurufen. Wenn man also ohne jede Rücksicht auf etwa vorausgegangene Krankheiten oder die Widerstandskraft des Körpers erheblich schwächende andere Umstände den positiven Ausfall einer probatorischen Tuberkulininjektion als absoluten Mafsstab in Bezug auf die Frage nimmt: ist eine Tuberkulose vorhanden, welche ein Heilverfahren, also das Herausreissen des Patienten aus seinem Erwerbsleben nötig macht, so würde man eventuell zu falschen Schlüssen kommen.

Herr von Niessen (Wiesbaden):

M. H.! Ich möchte gegenüber dem Herrn Vorredner auf eine bakteriologische Tatsache hinweisen, die geeignet ist, die diagnostische Verwertung des Tuberkulines etwas zu diskreditieren. Es sind jetzt 4 exakte Beobachtungen[1]) darüber bekannt geworden, dass in dem Tuberkulin, speziell in dem neuen Tuberkuline, dem Tuberkelbazillenpulver sowohl, wie in der Emulsion lebende Tuberkelbazillen nicht nur mikroskopisch nachgewiesen worden sind, sondern durch die Reinkultur reproduziert wurden. Speziell ist diese Beobachtung aus dem hygienischen Institute der Universität Zürich sehr mafsgebend und wichtig in dieser Richtung, wo der betreffende Forscher (Thellung) mit Neu-Tuberkulin Meerschweinchen in einer Reihe von Fällen tuberkulös gemacht hat.

[1]) Siehe: Wiener medizinische Wochenschrift 5, 14, 30 und 31, 1902; Deutsche medizinische Wochenschrift 30/98 und Zentralblatt für Bakteriologie 1 (5. VII. 02) und No. 8 und 9.

XXVII.

Klinische und experimentelle Untersuchungen über Trichinosis.

Von

Dr. **Carl Stäubli** (München).

(Mit 5 Kurven auf Tafel VI/VII.)

M. H.! Im Sommer vorigen Jahres hatte ich Gelegenheit, auf der Abteilung von Herrn Prof. Friedr. Müller zwei Fälle von Trichinosis zu beobachten, die mit der Diagnose: Typhus abdominalis vom behandelnden Arzte auf die Typhusstation gelegt worden waren und bei denen sich der grosse Wert der hämatologischen Untersuchung in diagnostischer Beziehung glänzend bestätigte, indem der Blutbefund allein den Verdacht auf Trichinosis lenkte und eine Muskelexcision veranlasste, die dann diese Diagnose sicherte.

Die Amerikaner Thayer[1]) und Brown[2]) haben zuerst auf die Vermehrung der eosinophilen Zellen bei der Trichenerkrankung aufmerksam gemacht und in Deutschland hatte Schleip[3]) Gelegenheit, diese Befunde anlässlich der Homberger Epidemie an einem grösseren Materiale nachzuprüfen und als richtig zu finden. Unsere beiden Fälle boten mir Gelegenheit, die Gestaltung des Blutbildes im Verlaufe der Trichinosis durch systematisch fortgesetzte Blutuntersuchungen zu verfolgen und wurden zum Ausgangspunkt einer Reihe experimenteller Untersuchungen. Bevor ich darüber berichte, sei es mir gestattet, kurz einige interessante klinische Beobachtungen mitzuteilen.

---

1) W. S. Thayer, On the increase of the eosinophile cells in the circulating blood in trichinosis. Lancet 1897.

2) T. R. Brown, Studies on the trichinosis with especial reference of the increase of the eosinophile cells etc. Journ. of experim. med. 1898 No. 3.

3) Karl Schleip, Die Homberger Trichinosisepidemie etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LXXX. 1904.

Von Seiten des Muskelsystemes waren keine auffälligeren Erscheinungen zu konstatieren, als wie wir sie bei manchem schweren Typhus zu sehen gewohnt sind. Beide Patienten fieberten hoch, und es zeigten sich neben typhusähnlichen Symptomen auch meningitische Erscheinungen. Besonders bei dem einen entwickelte sich zur Zeit der Höhe der Erkrankung das Bild ähnlich einer **schweren Meningitis**, d. h. kahnförmig eingezogener Leib, **Kernigsches Phänomen**, totale Nackensteifigkeit, vollständige Benommenheit, nachts schwere Delirien. Infolge der vorgenommenen Lumbalpunktion, bei der die Cerebrospinalflüssigkeit unter erhöhtem Drucke, aber vollständig wasserklar abfloss und sich als bakterienfrei erwies, kehrte das Bewusstsein fast momentan zurück und blieb in der Folgezeit ungetrübt. Es dürfte sich im vorliegenden Falle um **Gehirnödem und Hydrocephalus** gehandelt haben, vielleicht analog den bei Trichinosis oft zu beobachtenden Hautödemen.

Bei beiden Patienten **fehlten die Patellar- und Achillessehnenreflexe** vollständig, ein Verhalten, auf das schon **Nonne** und **Hoepfner**[4]) aufmerksam gemacht haben. Es bestand, wie erwähnt, stark ausgesprochenes **Kernigsches Phänomen**. Es war dies umso auffälliger, als gewöhnlich bei Zuständen mit diesem Symptom die Patellarsehnenreflexe vorhanden, manchmal sogar verstärkt sind. Es dürfte dieses **Doppelsymptom** differentialdiagnostisch zu verwerten sein.

Beide Patienten zeigten die Erscheinungen **septischer Mischinfektion**. Bei beiden Patienten gab der Urin bei der Essigsäurekochprobe keine Trübung, wohl aber mit Essigsäure-Ferrocyankali. Im Sediment des frisch gelassenen Urines fanden sich bei beiden Patienten während der Höhe der Erkrankung zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder, sowie zahlreiche Streptokokken. Am einen Patienten waren eine Reihe tief sitzender Abszesse zu beobachten, in deren Eiter (der fast ausschliesslich aus neutrophilen Zellen bestand) massenhaft Staphylokokken waren, beim anderen Patienten trat ein flüchtiges roseoläres Exanthem auf und in seinem Blute fanden sich Streptokokken, die aber auf Tiere übergeimpft, sich diesen gegenüber nicht als virulent erwiesen. Beobachtungen an zwei trichinös infizierten Meerschweinchen: blutig seröse

4) **Nonne** und **Hoepfner**, Klinische u. anatom. Beitr. zur Pathol. d. Trichinenerkrankung. Zeitschrift für klin. Mediz. Bd. XV, 1889.

Peritonitis mit Diplokokkenbefund im Peritonealexsudate und im Blute, eiterige Peritonitis mit Colibefund im Eiter und im Blute bestärken mich in der Annahme, dass bei der Trichinenerkrankung bakterielle Mischinfektionen eine Rolle spielen können und vielleicht die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes zum Teile darin seine Erklärung findet.

Der Urin beider Patienten gab die Ehrlichsche Diazoreaktion. Diese war während beinahe drei Wochen und bei beiden Patienten so aussergewöhnlich stark positiv, dass ich annehmen darf, es handle sich um ein zum mindesten sehr häufiges Symptom bei der Trichinenerkrankung.

Gerade wegen der Gefahr der Verwechslung mit Typhus abdominalis verdient aber diese Erscheinung besonders hervorgehoben zu werden. Sie experimentell beim Meerschweinchen zu erzeugen, gelang mir nicht. Wohl habe ich eine intensiv braungelbe Verfärbung (aber auch bei einzelnen gesunden Tieren) beobachtet, nicht aber die typische Rotfärbung des Schaumes.

Was das Blutbild betrifft, so zeigten beide Patienten bei der Aufnahme, die vermutlich 14 Tage bis 3 Wochen nach der Infektion statthatte, eine Vermehrung aller wesentlichen Bestandteile des Blutes.

1904		16./VIII.	20./VIII.	24./VIII.	1./IX.	10./IX.	16./IX.	24./IX.
K. F.	Erythroc.	7000000	6300000	6300000	4900000	4500000	4800000	4700000
	Hämogl.	100%	100%	100%	95%	90%	80%	90%
S. F.	Erythroc.	6600000	5500000	5800000	4300000	4100000	4000000	3700000
	Hämogl.	110%	105%	100%	95%	85%	70%	75%

Experimentell fand ich beim Meerschweinchen folgendes Verhalten:

Bezeichnung des Tieres		Befund vor der Trichinen-infektion	Nach der Infektion am 7. Tage	11. Tage	15. Tage	19. Tage
I.	Erythroc.	4000000	6100000	7200000	6900000	†
	Hämogl.	100%	110%	105%	110%	
II.	Erythroc.	5300000	6100000	7500000	6500000	5800000
	Hämogl.	105%	110%	100%	105%	90%

Bei Beginn der Erkrankung gehört demnach zum Bilde de[r] Trichinosis eine leichte Polychromhämie, sowie eine sta[rk] ausgesprochene Polycythämie. Im Verlaufe der Krankheit änder[te] sich bei unseren Patienten das Blutbild im Sinne einer leichten Anäm[ie].

Was die Leukocyten anbetrifft, so kamen die Patienten m[it] einer Gesamtzahl von 15000 resp. 25000 herein und es bestand währ[end] der ganzen Dauer der Erkrankung eine ausgesprochene Hyp[er]leukocytose. Erst in später Rekonvaleszenz konstatierte ich b[ei] einem der Patienten eine leichte Leukopenie (von 6000 Leuk[o]cyten). Kurven Ia und Ib.

Die polymorphkernigen, neutrophilen Leukocyt[en] entsprachen prozentuarisch ungefähr der Norm, oder waren eher etw[as] vermindert. Absolut dagegen waren sie während der ganzen Dauer d[er] Erkrankung vermehrt. Die Vermehrung der eosinophilen Zellen tr[at] also nicht auf Kosten der an Zahl verminderten neutrophilen ein, w[ie] dies von Thayer und Brown angenommen und für die Entstehu[ng] der eosinophilen aus den neutrophilen Leukocyten gedeutet wurde.

Lymphocyten: Bei beiden Patienten zeigte sich zuerst [ein] tiefes Abfallen, dann ein kontinuierliches Ansteigen, ganz ähnlich w[ie] wir dies beim Typhus abdominalis sehen. Es findet diese Erscheinu[ng] wohl eine Erklärung durch die Beobachtung Cohnheims[1]), dass bei d[er] Trichinosis wie beim Typhus eine markige Schwellung der Mesenteria[l]drüsen auftritt.

Die Mastzellen waren stets und in der gleichen spärlich[en] Menge wie normal zu finden.

Eosinophile Zellen: Diese Zellen waren bei beiden Patient[en] bei der Aufnahme ganz enorm vermehrt. Statt ca. 2 % hatte d[er] eine Patient 22, der andere 26 % und statt einer absoluten Zahl v[on] ungefähr 150—200, der eine 5600, der andere 3900 Zellen im Kubi[k]millimeter. Die Kurve sank dann kontinuierlich, um aber aufs ne[ue] bei einem der Kranken in ganz auffallender Weise, anzusteigen[2])

[1]) Cohnheim, Virchows Archiv, Bd. 36, p. 161, 1866.

[2]) Vier weitere, mittlerweile beobachtete Fälle in Weiden (Oberpfalz) betät[igen] eine Reihe der erwähnten Beobachtungen:

		Abs. Leukocytenzahl,	davon eosinoph. Z.		
Mutter leicht erkrankt		8000	24 %		seh[r]
ältere Tochter	schwer	15700	33 %	aufgehob. Patell. S. Refl.	stark
jüngere Tochter	erkrankt	15500	28 %	+ Kernigsches Phänom.	+ Dia[zo]
3jähr. Kind nicht bettlägerig			25 %		— Dia[zo]

Ich suchte nun durch experimentelle Untersuchungen am Tiere über den Verlauf des Blutbildes, hauptsächlich aber über das zeitliche Auftreten der eosinophilen Zellen mir Klarheit zu verschaffen. Ich benutzte hierbei Meerschweinchen, da bei ihnen die eosinophilen Zellen scharf von den andern polymorphkernigen Zellen zu unterscheiden sind. Die Meerschweinchen eignen sich sehr gut zum Studium der eosinophilen Zellen. Die einzelnen Tiere zeigen einen auffallend verschiedenen Blutbestand. So fand ich bei unbehandelten Meerschweinchen eine Gesamtleukocytenzahl zwischen 5000 und 22000 und einen relativen Gehalt an eosinophilen Zellen zwischen 0,5 und 35 %. Der Blutbefund ein und desselben Tieres bleibt aber, hauptsächlich mit Bezug auf die eosinophilen Zellen, annähernd konstant.

Mastzellen konnte ich stets, aber nur in ganz geringer Menge, nie über 2 % finden.

Die Menge der mononukleären Formen übertrifft oft diejenige der polymorphkernigen. Unter ersteren findet sich eine geringe Anzahl von grossen Zellen, die mit einer Vakuole versehen sind. In letzterer ist meist noch ein Körper von verschiedener Form zu beobachten, der sich mit eosinsaurem Methylenblau ganz anders als die übrigen Blutbestandteile, nämlich violett färbt. Ob es sich um einen Nebenkern, oder um einen Blutparasiten handelt, kann ich vorderhand nicht entscheiden[1]. Zu meinen Untersuchungen über experimentelle Trichineninfektion wählte ich Tiere, die den menschlichen Verhältnissen ungefähr entsprachen.

Es ergab sich nun

1. Dass nach Infektion mit trichinenhaltigem Fleische beim Meerschweinchen zwischen dem 7. und 13. Tage eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Hyperleukocytose auftritt.
2. Dass es gelingt, auf experimentellem Wege durch Trichineninfektion beim Meerschweinchen eine echte, polymorphkernige Eosinophilie hervorzurufen.
3. (Kurve II). Dass die Vermehrung der eosinophilen Zellen frühestens am 8. Tage nach dem Genuss des infektiösen Fleisches, meist eher etwas später (9., 10., spätestens 13. Tag) auftritt.

[1] Auch Kurloff (Die Anämie von Ehrlich-Lazarus: Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, Bd. VIII, 1. Abt., p. 57) sind diese Gebilde aufgefallen. Er hält sie für Sekretstoff der Zellen.

Zur Zeit der reinen Enthelminthiasis existiert also kein Eosinophilie des Blutes. Das Auftreten der Vermehrung der eosinophilen Zellen fällt mit der Auswanderung resp. dem Heranwachsen der Embryonen im Muskel zusammen und dürfte also in enge Beziehung mit diesen Vorgängen zu bringen sein. Eine lokale Ansammlung von eosinophilen Zellen im Darmschleime war nicht zu konstatieren. Häufchen von eosinophilen Körnern, die sich in ihm vorfanden, stammten vielleicht von zerfallenen eosinophilen Leukocyten ab.

4. Bei intensiver (tödlicher) Infektion trat keine Vermehrung der eosinophilen Zellen auf oder eine bereits eingetretene Eosinophilie verschwand kurz vor dem Tode wieder (Kurve III). Ebenso war in letalen Fällen ein intensives Abfallen der Lymphocytenkurve zu konstatieren, während die polymorphkernigen kleingranulierten Leukocyten, die den neutrophilen des Menschen entsprechen, hohe Werte erreichten.

   Die Mastzellen blieben bei den meisten Tieren konstant in geringer Zahl. Bei einigen wenigen Tieren trat eine Vermehrung bis zu 7 % ein. Diese verschiedenen Erscheinungen (2, 3 und 4) bei ein und demselben Tiere zeigt Kurve IV.

5. Durch Injektionen von Presssaft und Glyzerinextrakt aus jungtrichinigen Muskeln war keine Eosinophilie hervorzurufen.

Ich möchte hier erwähnen, dass ich durch Herrn Geheimrat Ehrlich auf eine in Amerika erschienene Arbeit von Opie[2]) aufmerksam gemacht wurde. Diese Arbeit kam mir erst nach Abschluss meiner Untersuchungen zu Gesicht. Opie hat ebenfalls an Meerschweinchen Versuche angestellt. Seine Resultate decken sich in Bezug auf die Eosinophilie in der Hauptsache mit den meinen.

Es kann demnach eine wirkliche Trichinosiserkrankung und doch keine Eosinophilie vorliegen unter zwei Umständen:

1. In den ersten 8—10 Tagen nach dem Genusse des trichinigen Fleisches.
2. Bei sehr heftiger (letaler) Erkrankung.

[2]) L. Opie, An experimental study of the relation of cells with eosinophile granulation etc. American Journal of Medical Science, March 1904.

Wir sehen also, dass auf intensive Schädigung des Organismus die eosinophilen Zellen stark reagieren. So ist vielleicht auch das anfängliche Sinken der Werte der eosinophilen Zellen bei unseren beiden Patienten zu erklären. Auch die klinische Erfahrung lehrt uns, dass eigentlich bei allen schweren Krankheitszuständen ein auffallendes Abnehmen der eosinophilen Zellen prognostisch eher als ungünstiges Zeichen aufzufassen ist. Es ist das Fehlen der Eosinophilie bei der Trichinosis als Analogon zu sehr schweren Pneumonien oder eitrigen Perityphlitiden zu betrachten, bei denen ebenfalls die zu erwartende Vermehrung einer bestimmten Zellgattung, der neutrophilen Leukocyten, ausbleiben kann.

Über den Einfluss der Bakterienstoffe auf die eosinophilen Zellen stellte ich mit Coli, Typhus, Streptokokken und Staphylokokken Versuche an. Durch Schlesinger[1]) und Studer[2]) (für Typhus und Coli) wissen wir, dass beim Kaninchen auf die Injektion hin in den nächsten Stunden eine starke Leukopenie, dann eine intensive Hyperleukocytose eintritt. Mit Bezug auf die eosinophilen Zellen (ich wählte hierzu Meerschweinchen mit hohem Gehalte an eosinophilen Zellen) zeigte sich, dass diese Zellart auch während des Anstieges der Gesamtleukocytenzahl noch weiter abfällt, um erst zur Zeit der Wiederherstellung des normalen Blutbildes anzusteigen. Die eosinophilen Zellen bleiben also während der ganzen Zeit, wo der Körper unter dem Einflusse der bakteriellen Stoffe steht, vermindert.

M. H.! Sie wissen, dass in unserer Kenntnis von der Lebensgeschichte der Trichinen noch eine Lücke besteht, nämlich was das Schicksal der Embryonen betrifft vom Momente der Geburt an bis zu deren Einwanderung in die quergestreifte Muskulatur. Zwar wurden in wenigen Fällen vereinzelte Embryonen auch in der Blutbahn gefunden, aber wie Fürstenberg betont hat, konnten diese bei der Massenüberschwemmung des Körpers mit diesen Würmchen auch zufällig ins

[1]) E. Schlesinger, Die Leukocytose bei experiment. Infektionen. Zeitschr. für Hyg. und Infektionkrankh. Bd. XXXV, 1900.

[2]) A. Studer, Über das Verhalten der weissen Blutzellen unter Einwirkung von Typhus und Colitoxinen. Ing.-Diss. Zürich 1903 (Hämatol. Arbeiten unter Leitung von Privatdozent Dr. Naegeli).

Blut gekommen sein. Man nahm deshalb allgemein mit Leuckart eine aktive Wanderung durchs Bindegewebe an. Die Untersuchung Askanazys[3]), wonach die weiblichen Darmtrichinen die Embryonen direkt in die zentralen Lymphgefässe der Darmzotten ablegen, macht nun allerdings eine Verbreitung auf dem Wege des Gefässsystemes sehr wahrscheinlich. Ehrhardt[4]) ist neuerdings wieder für die aktive Wanderung durchs Bindegewebe, Graham[5]) auf Grund der Entdeckung eines Embryos in einer Arterie für die passive Verbreitungsart eingetreten.

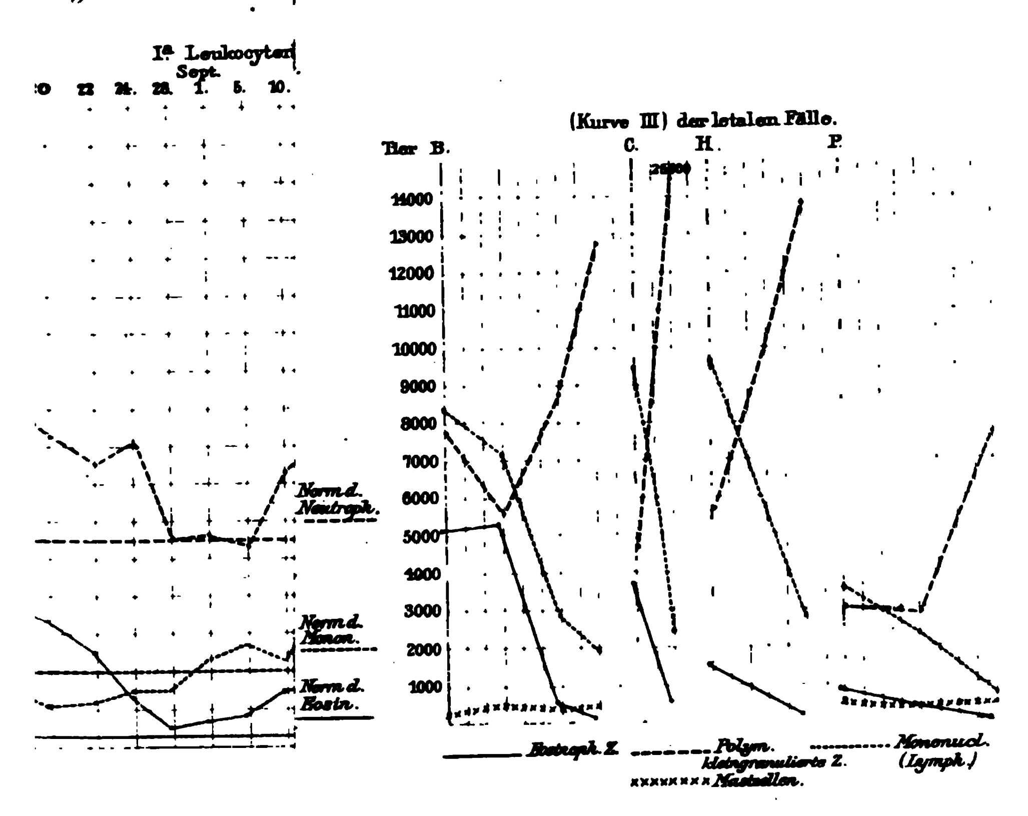
Ich benutzte mein reiches Tiermaterial, um auch diese Frage zu prüfen. Ich war mir zwar klar, dass es sehr schwer halten würde, die winzigen nur 0,08 mm langen Würmchen, die kaum einen Dickendurchmesser von der Grösse eines Blutkörperchens besitzen, direkt im Blute oder im Koagulum nachzuweisen; denn falls trotz der raschen Art, mit der bei angenommener Verbreitung durchs Blut die Embryonen vom Darme nach ihrem Bestimmungsorte gelangen, viele Hunderte zur selben Zeit im Blute kreisen sollten, so verteilen sich diese auf ca. 25—40 ccm Blutes (beim Meerschweinchen), während im Kubikmillimeter allein schon über 4 Millionen roter Blutkörperchen sich befinden. Ich ging nun so vor, dass ich in Narkose direkt aus dem Herzen mit einer Pravazschen Spritze möglichst viel des zirkulierenden Blutes aspirierte und dieses sogleich mit einem grösseren Quantum 3 % Essigsäure vermengte. Die roten Blutkörperchen werden zerstört, das Hämoglobin tritt in Lösung und durch Zentrifugieren erhält man ein Sediment, das vorzugsweise aus Leukocyten und den eventuell enthaltenen Embryonen besteht, welche letztere wegen ihres starken Lichtbrechungsvermögens unter dem Mikroskope ohne Schwierigkeit zu finden sind. Leichter gelingt das Auffinden der Embryonen noch durch Herstellung von Trockenpräparaten und Färben mit eosinsaurem Methylenblau. Die Würmchen erscheinen tief blau gefärbt.

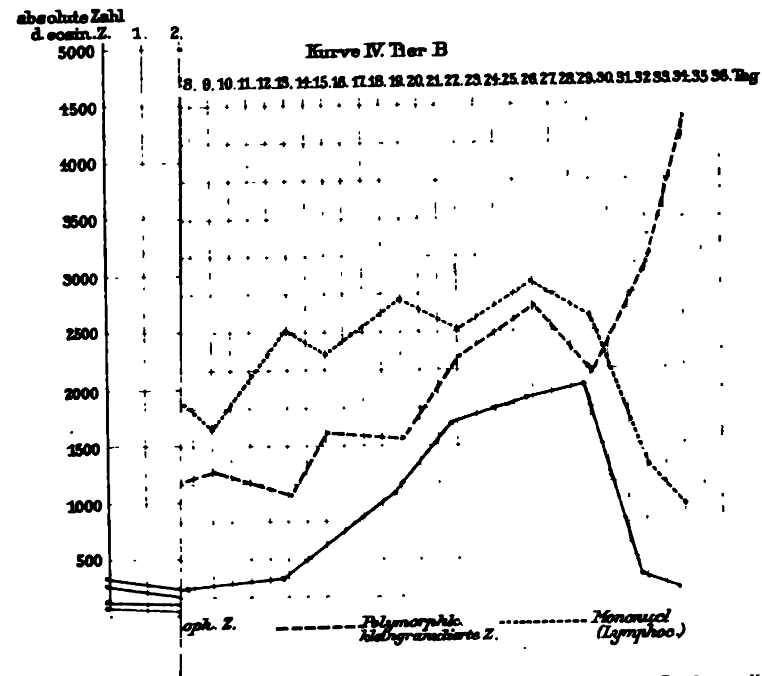
---

3) M. Askanazy: Zur Lehre von der Trichinosis, Virchows Arch. Bd. 141, 1895.

4) O. Ehrhardt, Zur Kenntnis d. Muskelveränd. b. d. Trichin. d. Kaninchens. Zieglers Beiträge zur path. Anat. und allg. Path. Bd. XX, 1896.

5) T. J. Graham, Beiträge zur Naturgeschichte d. Trichina spiral. Arch. für mikrosk. Anat. u. Entw.-Gesch. Bd. L, 1897.





Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Meine Resultate waren nun:

	Zeit nach der Verfütterung des trichinenhaltigen Fleisches	Menge des untersuchten Herzblutes	Anzahl der im Sediment gezählten Trichinenembryonen
r I . . .	7 Tage	1/4 ccm	2 Embryonen
II . . .	8 „	1/2 „	18 „
Y . . .	8 „	2 1/2 „	180 „
W . . .	8 „	1/2 „	6 „
Z^{II} . . .	11 „	1/2 „	8 „
IV . . .	11 „	1 „	150 „
V . . .	15 „	1/2 „	80 „
Z^{I} . . .	16 „	2 „	230 „
M . . .	18 „	1/4 „	90 „

Es war mir also bei neun, und zwar bei allen den . dieser Richtung hin untersuchten Tieren, möglich, rkulierenden Herzblute z. T. in grosser Zahl Trichinen-·yonen zu finden, am frühesten schon am 7. Tage nach ·enusse des trichinenhaltigen Fleisches. Die eigentliche Propagation nbryonen geschieht demnach auf dem Wege des Blutkreislaufes · dürfte gegenüber dieser raschen Verbreitungsart der aktiven ·rung durchs Bindegewebe nur eine sekundäre Bedeutung beizu-sein. Sicher aber steht die Eosinophilie mit dieser Embryonen-·ung in engem Zusammenhange.

t Bezug auf die verschiedenen Organe bin ich mit meinen ·hungen noch nicht zum Abschlusse gelangt. Nur so viel möchte orheben, dass ich in der Leber nur wenige, in der Lunge da-·hr zahlreiche eosinophile Zellen fand.

sind mir die normalen Verhältnisse noch zu wenig bekannt, us einen sicheren Schluss zu ziehen. Vielleicht erklärt sich fund aber doch dadurch, dass die Embryonen über das Lymph-:id den Ductus thoracicus und nicht auf dem Wege der Vena den Blutkreislauf gelangen.

Schlusse erlaube ich mir noch, Sie auf ein Präparat (Herz-·nt von Tier Z^{I}) aufmerksam zu machen, das ich unter dem ·· eingestellt habe. Es finden sich in einem Gesichtsfelde ·en, im ganzen Präparate zählte ich deren 49.

Discussion.

Herr **Warburg** (Köln):

Einen ähnlichen Absturz der eosinophilen Zellen konnte ich bei ein Ankylostoma-Kranken beobachten, als derselbe von einer krupösen Pneumo befallen wurde. Dieser Kranke wies unter seinen weissen Blutkörperch die enorme hohe Zahl von 65 % eosinophiler Zellen auf, bis mit Einsetz der krupösen Pneunomie die Zahl der eosinophilen Zellen rapid fiel, s dass dieselben fast völlig verschwanden. In der Rekonvalescenz nah allmählich die Zahl der eosinophilen Zellen wieder zu.

XXVIII.

Neue Beiträge zur Kenntnis der roten Blutkörperchen.

Von

Dr. Eugen Albrecht (Frankfurt a. M.).

M. H.! Die Untersuchungen über den Bau der roten Blutkörperchen, über welche ich seit dem Jahre 1902 mehrfach berichtete, zuletzt nach gemeinsam mit Hedinger (Bern) angestellten Versuchen, sind gegenwärtig zu einem gewissen Abschlusse gekommen, welcher es mir möglich macht, Ihnen die bisherigen Resultate in Kürze zusammenzufassen. Ich hoffe, dass wenigstens an einzelnen Stellen sich aus den gewonnenen Vorstellungen auch Anwendungen für die klinischen Blutuntersuchungen ergeben werden und will Ihnen auch im Anhange von einigen derartigen Beobachtungen Mitteilung machen.

Als Ausgangspunkt bitte ich Sie die von mir gefundene Tatsache zu betrachten, dass die Oberfläche der roten Blutkörperchen eine fettartige Schichte darstellt, die bei gewöhnlicher Temperatur fest, in der Wärme flüssig, durch Kalilauge unter Bildung von Myelinfiguren verseifbar, in fettlösenden Mitteln löslich ist. Im letzten Herbste vermochte ich in Breslau die mittels Erhitzung und dadurch bedingter Abschnürung in Tröpfchenform, Abzentrifugierung und entsprechende weitere Behandlung isolierte fettartige Oberflächensubstanz der Kaninchenblutkörper isoliert zu demonstrieren. Ich will nicht weiter darauf eingehen, dass unter Zugrundelegung der fettartigen Oberflächensubstanz sich sowohl die normalen Formen als die sämtlichen Artefaktformen der roten Blutkörperchen leicht verstehen lassen, wie ich das mehrfach ausgeführt habe [1]. Die wesentliche Bedeutung der Oberflächensubstanz

[1]) Sitzungsber. d. deutschen patholog. Gesellschaft 1902, 1903, 1904, d. Münch. morpholog. Ges. 1903.

liegt für das normale Blutkörperchen darin, dass sie eine mit d-
umgebenden Plasma nicht oder nur ganz beschränkt mischbare H-
schichte darstellt, welche den Inhalt des roten Blutkörperchens v-
der Auflösung im umgebenden Plasma bewahrt, für Gase ungehinder-
Durchtritt gestattet und zugleich dem Blutkörperchen eine Form a-
zwingt, die das Verhältnis von Oberfläche und Inhalt möglichst gün-
gestaltet [1]).

Dies Verhalten ist indes nicht so zu verstehen, als ob das Hä-
globin n u r durch die wegschmelzbare Oberflächenschicht von der U-
gebung getrennt wäre. Denn es zeigt sich sowohl beim Erwärmen a-
bei den verschiedenen Formen chemischer Auflösung der Oberfläch-
schicht, dass zwischen dem Schwunde der letzteren und der Hämol-
ein Zwischenstadium liegt, in welchem das rote Blutkörperchen d-
Formungsbestreben seiner flüssigen Innenmasse folgend und nicht m-
gehemmt durch die koerzierende Oberflächenschicht reine Kugelf-
annimmt. Dies Verhalten ist nur dadurch zu verstehen, dass entwe-
die innersten Schichten der Oberflächensubstanz in engerer, viellei-
chemischer Bindung mit anderen Bestandteilen des roten Blutkörp-
chens sich befinden, sodass sie nur durch höhere Hitzegrade zerst-
werden können; oder, um die weiteren Möglichkeiten kurz anzuführ-
dass eine eiweissartige Oberflächenschicht den hämoglobinhaltig-
Inhalt von der Membran abtrennt; oder endlich, dass eine andere f-
artige Substanz diese zweite innere Hülle bildet. Abgesehen da-
dass bereits die chemische Analyse sowohl Lecithin als Cholest-
in den roten Blutkörperchen dargetan hat, konnte ich auch mikroskopi-
ausser der die Oberfläche bildenden Substanz eine zweite durch hei-
Alkohol bei 63° ausziehbare stark farbstoffspeichernde Fettsubst-
in den Erythrocyten nachweisen.

Was die Natur der ersten Substanz anbelangt, so handelt es -
mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit um Lecithin. Die Substanz zeig-

---

1) Nach Untersuchungen von E x n e r, K ü h n e, O v e r t o n u. a., welche ich ei-
Notiz bei H o f b a u e r, Biologie der Placenta (1905), entnehme, liegt die Bedeu-
gerade einer fettartigen Oberflächenschichte auch, und vielleicht vornehmlich, dar-
dass eine derartige Fettwand dem Durchtritte von Gasen ausserordentlich geri-
Hindernisse darbietet; eine Feststellung, welche auch die in den Alveolarepith-
von mir nachgewiesene Imprägnation mit myelinogener Substanz erst in ihrer phy-
logischen Bedeutung klar legt. Ich komme darauf an anderem Orte zurück.

einen Schmelzpunkt ungefähr um 51°, besitzt besondere Neigung zur Bildung von Myelinformen; der auffällige Umstand, dass sie sich nicht als farbstoffspeichernd erweist, wird dadurch unwesentlich, dass auch das nach der gewöhnlichen Herstellungsmethode aus Blut gewonnene Lecithin keine Farbstoffspeicherung zeigt. Eine definitive Entscheidung wird die chemische Untersuchung der rein dargestellten Substanz hoffentlich in Bälde bringen. Diese Darstellung selbst stösst dadurch auf gewisse Schwierigkeiten, dass die in der Wärme erfolgende Abschnürung der fettartigen Substanz in Form von kleinen Tröpfchen („Plättchen") bei den verschiedenen Tierarten in ziemlich verschiedener, charakteristisch differenter Weise und sehr häufig mit mehr oder weniger starker Beimengung von Hämoglobin im Inneren der Tröpfchen stattfindet. Abgesehen von den morphologischen Differenzen hat sich auch in der Höhe des Schmelzpunktes eine gewisse Verschiedenheit zwischen den einzelnen untersuchten Tierarten herausgestellt; am niedrigsten liegt nach Untersuchungen, die ich mit Dr. Liefmann anstellte, der Schmelzpunkt des Schweines (ca. 50°), dann folgen Mensch, Pferd, Kaninchen (51°), am höchsten waren die Schmelzpunkte der Wiederkäuer, Schaf, Ziege, Kalb und ausgewachsenes Rind (52 bis 53°). Es erscheint nicht unmöglich, dass diese Differenzen mit den Differenzen in den Schmelzpunkten der Körperfette der betreffenden Tierarten zusammenhängen. Bei einer und derselben Blutprobe zeigten sich die Schmelzpunkte auch bei zahlreichen vorgenommenen Untersuchungen auf wenigstens $^1/_2$° genau konstant.

Der Schmelzpunkt, von dem die Rede war, ist natürlich nicht identisch mit dem von Köppe in seinen verdienstvollen Untersuchungen sogenannten „Schmelzpunkt der roten Blutkörperchen", welcher mit Hämolyse einhergeht, und den er zu 66 bis 67° bestimmte. Die Hitzehämolyse ist also ein komplizierterer Prozess, bei welchem zuerst die Oberflächenmembran schmilzt, dann weitere Lösungsvorgänge in der bei 63° schmelzbaren Substanz, sowie sicher auch Hitzefällung in den Eiweisskörpern des Blutkörperchens mitwirken. Von Interesse ist, dass bei langsamer Erhitzung nicht bloss die Form der hämoglobinhaltigen Kugel, sondern auch jene der hämoglobinfreien Kugel als Zwischenform erhalten wird, welche letztere auch bei langsamer chemischer Hämolyse erzeugt werden kann und durch langsamen Austritt des Hämoglobines aus der hämoglobinhaltigen Kugel zustande kommt. Ich

habe vorgeschlagen, die hämoglobinfreie Kugel als Hämatosphäre sowohl von den „Schatten" als von den hämoglobinhaltigen Kugelformen zu unterscheiden.

Alle Hämolyse durch chemische Agentien verläuft wie gesagt unter Auflösung der Oberflächenschichte, die jedenfalls im Sinne einer Verseifung gedacht werden muss, und über das Stadium der Kugelform. Die Verseifung kann natürlich ebensowohl durch Alkali- oder Säurewirkung als durch spezifisch wirksame Körper erfolgen, letzteres ist anzunehmen für den Vorgang der Serumhämolyse, welche morphologisch, entsprechend Ehrlichs Annahme, unter dem Bilde einer chemischen Hämolyse verläuft. Die Agglutination beruht, wie sich besonders bei der in der isotonischen Rohrzuckerlösung im Verhältnisse von 1 zu 5 suspendierten Blutkörperaufschwemmung durch elektrischen Schlag [1]) oder bei Serumagglutination zeigen lässt, auf einer Quellung und dadurch hervorgebrachten erhöhten Klebrigkeit der Oberflächenschichte.

Die Einwirkung des destillierten Wassers ist durchaus nicht diejenige einer fortschreitenden Quellung und schliesslichen Platzens der roten Blutkörperchen, wie dies allgemein angenommen wird. Der Vorgang verläuft vielmehr genau nach dem Bilde der chemischen Hämolyse, d. h. bis zu den nicht mehr sichtbaren Hämatosphären. Die Erklärung suchte ich deshalb in einer durch die Verdünnung hervorgebrachten hochgradigen Dissozierung der die Blutkörperchen umgebenden Salzlösung. Eine sehr interessante Bestätigung dieser Annahme ergaben Beobachtungen über das Verhalten der Blutkörperchen in grossen Mengen isotonischer Salzlösungen. Dieselben wurden von Dr. Liefmann und mir angestellt und gingen von der Beobachtung aus, dass die zur Waschung der Erythrocyten benutzte physiologische Kochsalzlösung bei Zusatz grösserer Mengen die roten Blutkörperchen konstant in Kugelstechapfelform (s. u.) und Kugelform umwandelt, während bei Verdünnung mit Rohrzuckerlösung, Traubenzuckerlösung oder Serum eine derartige Veränderung der roten Blutkörperchen nicht eintritt. Als das nächstliegende erscheint, dass

---

[1]) Ich bemerke, dass die gewöhnliche durch den elektrischen Schlag hervorgebrachte Hämolyse entsprechend der Annahme von Rollett, Hermann u. A. eine Hämolyse durch Hitze mit vorgängiger Tröpfchenabschnürung darstellt.

eine spezifische Salzwirkung vorliegen könnte; und da in erster Linie an eine Einwirkung der bei zunehmender Verdünnung vollständig dissoziierten und zum Teile aus den Blutkörperchen wohl austretenden Kaliumionen zu denken war, wurden Versuche mit gemischten Kalium-Natriumlösungen angestellt. Da diese das gleiche Resultat ergaben, wurden die verschiedenen isotonischen Salzlösungen durchprobiert, um eine eventuelle spezifische Wirkung der Natrium- und Chlorionen festzustellen bezw. auszuschliessen. Nachdem auch diese Versuche für alle untersuchten Ionen-Kombinationen das gleiche Resultat wie für die physiologische Kochsalzlösung ergaben, so bleibt schliesslich kaum eine Möglichkeit übrig als die, dass es sich um eine Massenwirkung der in den gewöhnlichen Mischungsverhältnissen in geringer Zahl, in den starken Verdünnungen in wachsender Menge vorhandenen freien Ionen handelt. Entsprechend dieser Annahme ergab sich denn auch, dass stärker konzentrierte Salzlösungen erst bei entsprechend stärkeren Verdünnungen, 3 bis 4 % Kochsalzlösungen noch bei sehr hochgradiger Verdünnung nicht eine Umwandlung in Kugelform erzeugten. Die durchschnittliche Verdünnung, bei welcher 0,9 % Kochsalzlösung in grösserer Menge Kugelstechapfelform erzeugt, ist zwischen 1 (defibriniertes Blut) zu 50 und 1 zu 70 gelegen; bei 1 zu 100 sind regelmäfsig alle Blutkörperchen in Kugelstechapfelformen, bei 1 zu 200 in Kugelformen umgewandelt. Die regelmäfsig vorhandenen Kugel- und Kugelstechapfelformen in Kochsalzlösungen erklären sich also, soweit nicht die von mir in Breslau auseinander gesetzten gröberen Versuchsfehler in Frage kommen, einfach durch die Erwägung, dass in der Regel einzelne Blutkörperchen mit grösseren Mengen der Lösung in Berührung kommen und deshalb umgewandelt werden. Man kann z. B. die gleiche Blutprobe das einemal in den der Salzkonzentration entsprechenden Formen erhalten, wenn man nämlich die Kochsalzlösung langsam zum Blute giesst, und das anderemal mit überwiegender Kugelstechapfelbildung, wenn man das Blut in die Kochsalzlösung langsam eintropfen lässt.

Ich glaube also diese paradoxe Wirkung der isotonischen Salzlösung durch Ionenwirkung und dadurch bedingte Verseifung der Oberflächenschicht erklären zu dürfen. Für die intravenöse Injektion von Kochsalzlöungen bei Blutverlusten ist mit Rücksicht auf das geschilderte Verhalten eine langsame Infusion geboten, um eine Schädigung

der ohnehin an Zahl verringerten roten Blutkörperchen nach Möglichkeit zu vermeiden.

Die vorhin erwähnten Kugelstechapfelformen stellen eine bei langsamer chemischer Hämolyse regelmäßsig auftretende Veränderung dar, welche sich sowohl von der gewöhnlich sogenannten Stechapfelform (Maulbeerform) der hypertonischen Lösung als von der für leicht hypotonische Lösungen charakteristischen „hypotonischen Stechapfelform" unterscheiden lässt[1]). Die Grundform des roten Blutkörperchens ist hierbei bereits die Kugel geworden, an deren Oberfläche kleine bis kleinste Fortsätzchen aufsitzen, welche unter allmählicher Lösung sich verkleinern und schliesslich verschwinden. Dass diese Formen durch eine partielle Lösung der Oberflächenschicht und dadurch erzeugtes Überwiegen des Formungsbestrebens der flüssigen Innenmasse des roten Blutkörperchens hervorgebracht sind, lässt sich dadurch erweisen, dass nur aus den noch mit deutlichen Fortsätzchen versehenen Formen sich durch Erwärmung feinste Plättchen abschnüren lassen, während dies bei den Kugelformen mit kleinsten Fortsätzchen nicht mehr gelingt. Im Gegensatze dazu lassen sowohl die hypotonischen als die hypertonischen Stechapfelformen durch Erwärmung sich in die gewöhnliche Kugelform mit Tröpfchenabschnürung überführen, ein Beweis, dass in ihnen die Oberflächenschicht erhalten ist. Für die hypertonische Form lässt sich ausserdem, wenn man die Erhitzungstemperatur $^1/_2$ bis 1° unterhalb des Schmelzpunktes nimmt, sehr schön beobachten, dass aus den Stechapfelfortsätzen die Plättchen hervorgehen, dass die ersteren also stärkeren Anhäufungen der Oberflächensubstanz entsprechen, zwischen welchen infolge des Wasseraustrittes die übrige Oberfläche schrumpfend einsinkt.

Entsprechend dieser Erklärung der drei verschiedenen Stechapfelformen können die Kugelstechapfelformen durch Erhöhung der Konzentration nicht mehr wie dies für die hypotonisch suspendierten Blutkörperchen möglich ist, in die hypertonische Form übergeführt werden. Es lässt sich dies bei der Blutkörperchenzählung im Zeissschen Apparate zur Feststellung der relativen Mengen normaler und zu Kugel- bezw. Kugelstechapfelform umgewandelter Blutkörperchen benutzen. Ich konnte so in einem Falle von rasch verlaufenem Verbrennungstode feststellen.

[1]) S. Tag. d. D. P. Ges. Berlin 1904, Breslau 1904.

dass die Anzahl der noch erhaltenen roten Blutkörperchen nur etwa 20 % der Gesamtmasse betrug. Natürlich kommt für den Tod bei derartigen hochgradigen Verbrennungen die herabgesetzte Leistung einer grossen Menge kugelig gewordener Blutkörperchen neben der durch die Plättchenabschnürung und Schattenbildung erzeugten Kapillarverstopfung etc. sehr in Betracht als eine Ursache innerer Asphyxie[1]).

Bei Leuten, deren Hautoberflächen mit Temperaturen von 50° und mehr in längere ausgiebige Berührung kommen — z. B. bei Heizern, aber auch im Heissluftbade usw. — muss die Wärmeschädigung der Erythrocyten wohl in Erwägung gezogen werden. Daraufhin gerichtete Blutuntersuchungen werden diese durch Nachweis von Kugelformen, Mikrocyten- und Plättchenbildungen nunmehr leicht bestätigen können.

Bei einem Falle von Lipämie bei Diabetes konnte ich feststellen, dass die roten Blutkörperchen Plättchenbildung erst bei höherem Temperaturgrade und auch dann in geringerem Maſse und in abweichenden Formen aufwiesen. Es liegt nahe, anzunehmen, dass die Fett- und Cholestearinüberschwemmung des Blutes sich auch in einer Änderung, eventuell Verdickung der Oberflächenschicht manifestieren kann. Immerhin werden erst weitere Untersuchungen zeigen können, einmal ob dieses Verhalten konstant bei Lipämie sich findet, ferner ob es nicht zu einem Teile auf der Wirkung der Glykämie beruht (und also vielleicht allgemeiner bei Diabetes gefunden werden kann); denn die roten Blutkörperchen zeigen in Zuckerlösungen durchweg ein etwas abweichendes Verhalten gegenüber demjenigen in Salzlösung.

Von besonderem Interesse würden Schmelzpunktbestimmungen sein für die Fälle von perniciöser Anämie. Es gelingt bei Zerpressung von roten Blutkörperchen im Temperaturbereiche der Plättchenabschnürungen und nachheriger Wiederabkühlung alle Formen der Poikilocytose zu erzeugen; und es muss demgemäſs, wenn auch natürlich nicht der gleiche Vorgang, so doch eine Störung in der Beschaffenheit der Oberflächenschicht als wahrscheinliche letzte Ursache der poikilocytären Deformierung und Zerschnürung der roten Blutkörperchen angenommen werden (Hüllensubstanz von höheren Schmelzpunkten

[1]) Nach dem in Anmerkung 1 Gesagten muss ausser dem ungünstigen Verhältnis zwischen Oberfläche und Inhalt, welches die Kugelform für Gasdiffusion ergibt, auch der Verlust der diese erleichternden Fettschichte heranzogen werden.

mit dadurch erzeugter höherer Rigidität, geringerer Elastizität der roten Blutkörperchen?). Eine gröbere Veränderung der Oberflächenschicht liegt nicht vor, denn die Wärmeschmelzung der Oberflächenschicht erfolgt in typischer Weise.

Nur nebenbei möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die Veränderungen der roten Blutkörperchen durch **Narkotika**, Alkohol, Äther, Chloroform usw. von den gegebenen Gesichtspunkten aus neu zu untersuchen sind. Dass die Gifte in der Oberflächensubstanz der roten Blutkörperchen leicht sich speichern können und dadurch eine intensive Einwirkung auf die Substanz der roten Blutkörperchen ermöglicht wird, ist als sicher vorauszusetzen. Möglich, dass solche Speicherung auch bei der Diffusion aus der Atemluft und dem Zentralnervensysteme ins Plasma fördernd in Frage kommt.

M. H.! Sie sehen, dass hier jedenfalls eine ganze Anzahl von Fragen gegeben sind, welche auch klinisch von Interesse und am Krankenbette besser als im pathologischen Institute verfolgbar sind. Die **Methode der ersten Orientierung** über das Verhalten der Blutkörperchen ist höchst einfach.

Ein grosser, unter grossem Deckglase auf dem Objektträger ausgebreiteter Tropfen des zu etwa 1 zu 10 mit 0,9 bis 1 % Kochsalzlösung verdünnten Blutes wird an einer Ecke eben soweit erhitzt, dass dort Gerinnung beginnt und zeigt dann in ungefähr schichtweiser Anordnung alle Übergangsformen vom normalen bis zum geronnenen Blutkörperchen; die weiteren Untersuchungen werden dann in kleinen Probierröhrchen im Wasserbade mit Herausnahme von Proben bei entsprechenden Temperaturen angestellt. Es empfiehlt sich, wenn genügend Blut vorhanden, Rohrzucker- und Kochsalzsuspensionen parallel zu untersuchen und die letzteren jedenfalls nicht zu stark verdünnt zu nehmen.

Es lässt sich natürlich nicht voraussagen, **wie weit** auf die hier sich ergebenden Fragen die Untersuchung Antworten liefern wird; jedenfalls aber **müssen**, meine ich, diese Untersuchungen und diese Fragen einmal durchgeführt werden; und ich gebe mich der Hoffnung hin, dass, wenn ich hier mit einem „Fortsetzung folgt“ schliesse, die Fortsetzung in viel ausgiebigerem Maſse von Ihnen, meine Herren, als von mir gebracht werden wird.

Discussion.

Herr Burghart (Dortmund):

Ich möchte nur eine kurze Frage an den Herrn Vortragenden richten, ob ihm nicht aufgefallen ist bei dem Studium dieser Abschnürungen, dass eine grosse Reihe grösserer und kleinerer Abschnürungen eine sehr lebhafte lokomotorische Bewegung haben und dass diese Lokomotion, ganz ohne dass man einen äusseren Grund findet, bei den einzelnen Parteien sehr verschieden ist.

Ich habe mich früher sehr ausführlich damit beschäftigt und ich habe damals den Eindruck gehabt und habe es meinem Chef, Herrn von Leyden gezeigt, der auch die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit zugab, dass die einzelnen Abschnürungen verschieden chemisch zusammengesetzt seien.

Herr Albrecht (Frankfurt a. M.):

Ich möchte noch nachholen, dass sehr häufig Hämoglobin in den mittleren und grösseren Plättchen vorhanden ist und zweitens, dass sich die intensive Bewegung der gestielten und freien Tröpfchen in ausgiebigem Maſse zeigt. Ich habe das darauf zurückgeführt, dass hier eventuell beginnende Lösungsvorgänge zu einem Teile und zum andern Teile vielleicht molekulare Bewegungen in den kleinen Körpern stattfinden.

Herr Hahn (Bad Nauheim):

Ich möchte nur eine kurze Bemerkung zu den sehr interessanten Ausführungen machen. Ich habe die Einwirkung des Alkohols geprüft auf die roten Blutkörperchen und habe eine hämolytische Wirkung des Alkohols festgestellt. Ich habe über diese Versuche auf dem Balneologenkongresse im Frühjahre berichtet und habe damals schon die Annahme ausgesprochen, dass die hämolytische Wirkung des Alkohols wohl zurückzuführen sei auf die fettlösende Eigenschaft des Alkohols. Ich habe damals diesen Schluss auch hauptsächlich daraus gezogen, dass der Schmelzpunkt der roten Blutkörperchen durch Zuführung von Alkohol ganz bedeutend herabgesetzt wird, noch mehr aber herabgesetzt, wenn zwei fettlösende Substanzen einwirken, z. B. Chloralhydrat und Alkohol. Ich freue mich, dass diese meine damalige Annahme durch die Untersuchungen jetzt ihre Bestätigung gefunden hat.

Herr Albrecht (Frankfurt a. M.):

Ich habe bereits im letzten Jahre darauf aufmerksam gemacht, dass gerade das Verhalten der fettlöslichen Narkotica, Alkohol, Chloroform, Chloralhydrat usw. in ihrer Wirkung auf die roten Blutkörperchen von diesem Gesichtspunkte aus eines erneuten Studiums bedarf. Es ist von all diesen Mitteln klar, dass sie besonders leicht und reichlich in der Oberflächenschicht aufgenommen werden können, und dass die Blutkörperchen sehr flüchtige Schädigungen zunächst vielleicht gar nicht wahrnehmbarer Art erleiden können, ehe das Gift an die Nervenzellen gelangt.

XXIX.

Uber Influenza.

Von

Privatdocent Dr. Friedel Pick (Prag).

M. H.! Seit der Pandemie von 1890 treten immer wieder Epidemi- von ganz demselben klinischen Symptomenbilde, meist aber relati- Gutartigkeit auf, bei welchen jedoch der Nachweis von Influenz-bazillen garnicht, oder nur in recht geringer Prozentzahl der Fäl- gelingt. Dies gilt nicht nur lokal für Prag, sondern wird dur- mehrfache Mitteilungen auch für andere Städte (Berlin[1]), Freiburg[2], Wien[3]), Frankfurt[4]), Paris[5]) etc.) bestätigt. Der Einwand mang- hafter Beherrschung der etwas komplizierten Technik an den Klinik- wird durch die analogen Ergebnisse von bakteriologischer Seite (Wassermann[1]), Kretz[3]), Sternberg[3]), Klienenberger[4]) entkräftet.

Man hat dann auch die Berechtigung der Diagnose „Influenza" für solche Fälle zurückgewiesen, und die Diagnose von dem Nachwei- Pfeifferscher Bazillen abhängig machen wollen (v. Jaksch[6]). Ein- solche Auffassung wäre zweifellos exakter und vom wissenschaftlich-

1) Wassermann: Einige Beiträge zur Pathologie der Influenza. Deutsch med. Wochenschr. 1900, No. 28.

2) Clemens: Die diesjährige Influenzaepidemie in Freiburg i. B. Münch med. Wochenschr. 1900, No. 27.

3) Kretz, Sternberg: Sitzung der k. k. Gesellschaft der Ärzte v. 10. Februar 1905. Wien. klin. Wochenschr. 1905, No. 7, S. 177.

4) Klienenberger: Über hämophile Bazillen. Aus dem Institut f. experimentelle Therapie in Frankfurt. Deutsch. med. Wochenschr. 1905, No. 15, S. 5..

5) Bézançon und de'Jong, Bernard: Société méd. des hopitaux de Par. Sitzung vom 24. Februar und 10. März 1905.

6) Über pseudoinfluenzaartige Erkrankungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1.. Nummer 20.

Standpunkte aus befriedigender, wenngleich einer so vollständigen Parallelisierung zwischen klinischer Diagnose und Nachweis Pfeifferscher Bazillen die merkwürdigen Angaben von so häufigem Vorkommen von Influenzabazillen bei an Keuchhusten, Masern, Scharlach oder anderweitig Erkrankten [Jehle[7]), Liebscher[8])] schwer vereinbar sind.

Es ist auch zweifellos, dass, wie schon zur Zeit der grossen Pandemie, so auch jetzt wieder andersartige Erkrankungen, so namentlich prodromale Katarrhe der akuten Exantheme zu Irrtümern Anlass geben. Allein andernteils kommen Epidemien mit allen den typischen Symptomen vor, unter welchen als charakteristisch besonders die Prostration, Erscheinungen von Seite des Zirkulationsapparates etc. hervorzuheben sind, bei welchen nicht gut eine andere Diagnose gestellt werden kann, wenngleich die Pfeifferschen Bazillen in der Mehrzahl der Fälle nicht nachweisbar sind. Dem Versuche, diese Erscheinung durch ein rasches Verschwinden der im Anfang doch vorhandenen Bazillen mittelst einer auf erworbener Immunität beruhenden Bakteriolyse zu erklären (Wassermann), stehen die klinischen Erfahrungen entgegen, wonach eine längere Immunität nach Influenza kaum anzunehmen ist. Diese Verhältnisse sind also gegenwärtig ganz ungeklärt nnd man könnte versuchen, sich derart zu helfen, dass man die Bezeichnung „Influenza" für die Fälle reserviert, bei denen der Nachweis der Pfeifferschen Bazillen gelingt, sonst aber von „Grippe" spricht. Allein dies hat in praxi den Nachteil, dass dann derartige Erkrankungen von den Patienten viel weniger ernst genommen werden, und dieselben sich nicht zu jener Vorsicht und Schonung in der Rekonvalescenz verstehen wollen, die auch hierbei durch die so hervortretende Disposition zu Rezidiven und Nachkrankheiten geboten erscheint, wie dies auch in solchen Epidemien das meist deutliche Ansteigen der Greisensterblichkeit beweist. Bei der Gleichheit der klinischen Bilder erscheint eine solche Scheidung aber auch recht gekünstelt und unbefriedigend, und so wird man zu dem Schlusse gedrängt, dass bei voller Anerkennung der ätiologischen Bedeutung des Influenzabazillus für die Pandemie

---

7) Über die Rolle der Influenza als Mischinfektion etc. Zeitschr. f. Heilkunde. 1901, Bd. XXII, Heft 5.

8) Über Influenzabazillenbefunde bei Masern und Scharlach. Prager med. Wochenschr. 1903, S. 85.

von 1890 und manche seitherige Erkrankung vom klinischen Stand-punkte aus daran festgehalten werden muss, dass beim Vorhandensein des typischen Symptomenkomplexes dem negativen Bazillen-befunde nicht eine, die Diagnose „Influenza“ ausschliessende Beweis-kraft zukommt.

Discussion.

Herr Jochmann (Breslau):

Ich möchte mir erlauben, nur ganz kurz ergänzend eine Bemerkung zu den Ausführungen des Vortragenden zu machen, dem ich fast in jedem Punkte sonst beitrete. Auch ich habe im Verlaufe dieses Jahres in einer Epidemie von 36 Fällen nur 11 mal Influenzabazillen durch Kultur nach-weisen können. Ich möchte aber hinzufügen, dass ich in vergangenen Jahren in der Lage war, viel häufiger bei anderen Erkrankungen Influenza-bazillen nachzuweisen, als gerade bei Influenza selbst. So habe habe ich beispielsweise bei Keuchhusten fast konstant ein von Influenzabazillus nicht zu unterscheidendes Stäbchen gefunden, nunmehr in 86 Fällen bereits, ebenso bei Diphtherie, bei Varizellen, bei Scharlach und bei Masern ist es mir häufig gelungen, den Influenzabazillus nachzuweisen, und zwar ohne dass die klinischen Symptome der Influenza vorhanden waren.

Ich möchte deshalb nur bemerken, dass ich es nicht für richtig halte, da immer von Influenza-Komplikationen zu sprechen, wo man im Sputum Influenzabazillen findet, wie das sehr viele Autoren tun, indem sie von Kom-plikationen mit Influenza bei Diphtherie, bei Scharlach usw. sprechen, wo einmal Influenzabazillen gefunden werden. Auch die Bezeichnung »chronische« Influenza erscheint mir unberechtigt in Fällen, wo keinerlei klinische Symptome bestehen, wo aber sich der Pfeiffersche Bazillus findet wie z. B. so häufig bei Bronchiektatikern, bei Phthise mit Kavernen und auch bei Emphysematikern. Ortner geht z. B. soweit, dass er von einer chronischen afebrilen Influenza spricht bei Emphysematikern, die an Bronchitis leiden und wo er im Sputum Influenzabazillen findet. Ich glaube, das ist zu weit gegangen; man darf sich nicht durch die ätiologische Forschung verleiten lassen, klinische Begriffe zu verwirren und undeutlich zu machen.

XXX.

Über Wasserhaushalt und Kochsalzwechsel im Fieber.

Von

Privatdocent Dr. **Schwenkenbecher** (Strassburg i. E.)

Die Frage, ob bei fieberhaften Krankheiten im Organismus Wasser zurückgehalten wird, und ob eine solche Retention mit der Temperaturerhöhung selbst in Beziehung gebracht werden kann, ist schon oft ventiliert worden. Sie bedarf aber noch heute einer endgültigen Beantwortung. Da längerdauernde Bestimmungen des gesamten Stoffwechsels bei fiebernden Menschen, etwa mittels des Pettenkofer-Voitschen Apparates, noch nicht vorgenommen worden sind, und auch diese Art der Untersuchung bei Schwerkranken grosse Schwierigkeiten bieten dürfte, müssen wir uns damit begnügen, zum Teile mit Hilfe von Berechnungen die Wasserbilanz annähernd zu schätzen. Das kann am einfachsten so geschehen, dass man Gewicht und Wassergehalt der eingeführten Speisen, ferner Gewicht und Wassermenge von Harn und Kot ermittelt und die Kranken Tag für Tag wägt. Mittels dieser alten Methode des Sanctorius, mit der v. Leyden im Jahre 1869 seine wertvollen Untersuchungen an zahlreichen Fieberkranken anstellte, erhält man Resultate, welche innerhalb bestimmter Grenzen als durchaus brauchbar bezeichnet werden müssen. Wesentlich gefördert werden solche Untersuchungen durch gleichzeitige Feststellung des Stickstoffwechsels und täglich ausgeführte Bestimmungen der durch die Haut ausgeschiedenen Wassermenge. Hierzu diente uns ein grösserer, im 79. Bande des Archives für klinische Medizin ausführlich beschriebener Apparat. Leider zeigte es sich, dass wir die bei Fiebernden gefundenen Stundenwerte auf längere Zeiten nicht umrechnen können, da die Schweisssekretion im Fieber weit grösseren Tagesschwankungen unter-

worfen ist als in der Norm. Diese Differenz steht mit der jeweiligen Höhe und Richtung des Fiebers in innigem Zusammenhange.

Immerhin aber bilden solche Untersuchungen der Hautwasserabgabe für die Beurteilung der ganzen Frage ein wertvolles Hifsmittel

In dieser Weise machte ich gemeinsam mit Herrn Dr. Inagaki aus Japan Untersuchungen an Typhuskranken. Einige Male konnte so der Wasserhaushalt von den ersten Tagen der Krankheit bis zur Rekonvaleszenz beobachtet werden. Wir kamen dabei zu folgenden Resultaten:

In den ersten beiden Wochen des Typhus ist die Wasserausfuhr durch Harn und Kot häufig vermindert, was mit einem gesteigerten Verluste durch Haut und Lungen zusammenhängt. In den späteren Perioden nimmt die Urinmenge meist zu, während die Schweisssekretion sehr eingeschränkt wird. Die Wasserabgabe der Haut wird in der 3. bis 4. Woche von Tag zu Tag geringer und erreicht bisweilen so niedrige Werte, wie wir sie z. B. bei schweren Anämieen oder beim Diabetes kennen. In der Rekonvaleszenz wächst die Schweisssekretion wieder an und zeigt ebenso wie die Urinmenge eine normale Grösse.

Diese Ergebnisse machen in hohem Grade die Annahme wahrscheinlich, dass im Verlaufe des Typhus abdominalis trotz aller Schwankungen der einzelnen Summanden der Wasserabgabe die gesamte Bilanz des Wassers nicht gestört zu sein braucht. Eine schnell sich ausgleichende Retention beobachteten wir einige Male, doch ist das ein Befund, der auch bei völlig Gesunden hin und wieder erhoben werden kann.

In der 3. bis 4. Typhuswoche steigt, wie gesagt, in vielen, namentlich den leichteren Fällen die Urinsekretion an, während die Schweissbildung spärlicher wird.

Wenn nun aber, wie dies Glax für einen grossen Teil seiner Typuskranken zeigen konnte, von der 3. Woche an die Urinmenge nicht zunimmt, so beweist diese Beobachtung immer noch nicht, dass eine Wasserretention stattfindet. Denn diese Periode des Typhus fällt häufig mit dem sog. Stadium der steilen Kurven zusammen, in welchem viele Kranke besonders erhebliche Wassermengen durch die Haut verlieren.

Während wir somit keinen Anhaltspunkt fanden, welcher die Annahme einer irgendwie nennenswerten Aufspeicherung von Wasser in

den ersten Wochen des Typhus rechtfertigt, weisen einige wenige Beobachtungen, auf das Vorkommen einer Wasserretention in den späteren Stadien der Krankheit hin. Deren Ursache dürfte in der langdauernden Unterernährung und der Konsumption der festen Gewebsbestandteile zu finden sein.

Somit ist es am wahrscheinlichsten, dass diese Zurückhaltung von Wasser im Körper gleichbedeutend ist mit der Vermehrung des Wassergehaltes, welche die Gewebe auch bei anderen, zehrenden Krankheiten aufweisen.

Mit der Entstehung der Temperaturerhöhung bezw. mit der Veränderung der Wärmeökonomie im Fieber hat sie dagegen wohl nichts zu tun.

Zu dem Schlusse, dass bei Infektionskrankheiten die Wasseraufspeicherung in erster Linie von der Dauer der Krankheit abhängt, gelangten wir auch auf eine andere Weise: Wir untersuchten bei einer Reihe von Menschen, welche an verschiedenen Infektionskrankheiten gestorben waren, Muskel- und Leberstücke.

Indem wir unsere Resultate mit denen anderer Autoren, wie von Hösslins, Garratts, zusammenstellten, kamen wir zu der erwähnten Folgerung. So sind z. B. relativ am wasserwärmsten die Gewebe von Pneumonikern, die in der Krise starben und am wasserreichsten die Organe fiebernder Phthisiker.

Auf die vielfachen Beziehungen, die zwischen Wasser und Kochsalz im menschlichen Stoffwechsel bestehen, ist von jeher hingewiesen worden. Es lag deshalb nahe, dass wir beim Studium der Wasserbilanz im Fieber unser Augenmerk gleichzeitig auf die Ein- und Ausfuhr der Salze, speziell die des Kochsalzes lenkten.

Das Verhalten der Chloridausscheidung bei Fieberkrankheiten hat von der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts an oftmals den Gegenstand klinischer und experimenteller Studien gebildet, und zahlreiche Autoren haben aus ihnen Gesetze abzuleiten versucht, die für die Diagnose, Prognose und Therapie von Infektionskrankheiten von Bedeutung sein sollten. So gab z. B. Hutchison an, dass bei der Pneumonie eine grössere Kochsalzretention stattfinde als bei der Pleuritis exsudativa und Moos, dass bei der Meningitis die Chloridausscheidung normal bleibe und dass dies für die genannte Krankheit charakteristisch sei. Andere glaubten den Chloridgehalt des Harnes als ein wertvolles

Hilfsmittel für die Prognosestellung ansprechen zu müssen. So w...
eine starke Herabsetzung desselben auf einen ernsten Ausgang h...
während eine reichliche Kochsalzausfuhr einen leichteren Verlauf u...
baldige Genesung verheisse.

Und wieder Andere meinten, infolge zugeführter, grösserer Salzga...
Infektionskrankheiten, wie Pneumonieen, günstiger und schneller v...
laufen zu sehen, als es sonst wohl der Fall gewesen wäre.

Von den zahlreichen Untersuchungen entspricht nur ein klei...
Bruchteil den Anforderungen, welche man an sorgfältige Stoffwechs...
versuche im allgemeinen stellt.

Deshalb verdienen auch nur relativ wenige Arbeiten ernste...
Berücksichtigung. Aus diesen geht hervor, das erstens einmal e...
deutliche Kochsalzretention weder bei allen Infektionskrankheiten v...
kommt, noch auch bei solchen gleicher Art stets beobachtet wir...
Zweitens geht dieselbe meist mit einer Aufspeicherung von Wasser
Hand in Hand, doch zeigt sich hierbei kein völlig proportional...
Verhalten.

Die Salzretention bei Fieberkranken kann nach den bestehend...
Ansichten mit der Infektion selbst in Zusammenhang stehen, oder a...
Störungen von Seiten des Zirkulations- und Harnapparates beruh...
sie findet ferner eine Erklärung bei der Ansammlung von Exsudat...
oder sie ist als die Folge langdauernder Unterernährung und des Salz...
hungers im besonderen zu betrachten.

Zur Deutung der Chloridretention sind also sehr ungleichartig...
Momente herangezogen worden.

Da wir noch einmal der Lösung dieser Frage näher treten wollt...
stellten wir an neun Typhuskranken 8 bis 10 Tage dauernde Beob...
achtungen an. In dieser Zeit erhielt der Kranke eine bestimmt...
gleichmäſsige Diät, deren Wasser- und Kochsalzgehalt so gut w...
immer dieselbe Grösse hatte. Mitten aus der Versuchszeit wurd...
2 bis 3 Tage gewählt, an denen je 10 gr. Kochsalz als Zugabe gereicht
wurden. An jedem Tage wurde die Menge von Wasser und Chlor ...
der Kost, in Harn und Kot nach bekannten Methoden ermittelt.

Unsere Untersuchungen ergaben Folgendes: Bei einem unserer
neun Kranken zeigte sich eine intensivere Kochsalz-Retention v...
durchschnittlich 6 gr. pro Tag, dieser Patient hatte eine sehr schwer...
Infektion und starb mehrere Tage nach Aussetzen des Versuches unt...

Hinzutreten lobulär-pneumonischer Erscheinungen. Bei einer Kranken, welche während ihres Typhus und in einem Rezidiv untersucht werden konnte, wurden pro Tag durchschnittlich etwa 2 gr. Na Cl mehr eingeführt, als im Harn und Kot wieder erschienen. Dieses Mädchen zeigte in ihrem Rezidiv die Symptome eines Nephrotyphus. Drei weitere Patienten behielten etwa 1 gr. Na Cl pro Tag im Körper zurück, zwei Patienten nur 0,5 gr. und zwei Kranke schieden etwa 0,3 gr. Na Cl pro Tag mehr aus als sie in der Nahrung erhielten. Diese letzten Kranken, welche an schweren Typhen litten und in verschiedener Krankheitszeit sich befanden, verhielten sich ähnlich wie zwei gesunde Mädchen, welche 8 Tage lang bei gleicher Typhuskost und Salzzulage untersucht wurden.

Wir sehen also, dass die Cl-Aufspeicherung im Köper beim Typhus kein konstantes Symptom ist. Alle unsere Kranken zeigten nach der Salzzulage den Eintritt der Diurese vielleicht etwas spät, doch scheinen auch gerade hierin bei gesunden Menschen nicht unerhebliche Differenzen vorzukommen, die mit der früheren Ernährungsweise und mit dem Salzreichtum des Körpers im Zusammenhang stehen.

Bei Betrachtung unserer Resultate und der Vergleichung von anderen Beobachtungen mit diesen fiel uns auf, dass alle bisherigen Untersuchungen des Chloridwechsels quantitativ nur die in Harn und Kot ausgeschiedene Salzmenge berücksichtigen. Es wird zwar immer von Chloridverlusten in Schweiss und Sputum gesprochen, doch werden dieselben als zu geringfügig nicht mit veranschlagt.

Das dürfte nun für Untersuchungen an Fieberkranken nicht immer ganz richtig sein, denn bei den meisten derselben werden, soweit wir die Verhältnisse bis jetzt übersehen können, bei einer täglichen Schweissmenge von etwa 1 Liter bis zu 3 gr. Kochsalz durch die Haut ausgeschieden und bleiben ausser Berechnung. Und eine solche Menge wäre bei einer täglichen Kochsalzeinfuhr von 5—6 gr. von erheblichem Belang.

Es ist deshalb nicht von der Hand zu weisen, dass durch das im Fieber so wechselreiche Verhalten der Schweissabsonderung unter Umständen eine Kochsalzretention vorgetäuscht werden kann. Und ich glaube aus unseren, sowie anderen Versuchen ersehen zu können, dass dies oft geschieht. Andererseits trifft dies keineswegs immer zu. In solchen Fällen besteht dann eine wirkliche Salzaufspeicherung, für

deren Entstehung die bereits erwähnten Ursachen verantwortlich ‑ dürften.

Nicht selten, namentlich bei allen starken Retentionen schei Komplikationen von Seiten des Zirkulations- und Harnapparates ausschlaggebender Bedeutung zu sein, während man für die Erklär geringerer Retentionen in der Unterernährung, dem Gewebszerfalle der damit verbundenen Wasseraufspeicherung sowie in dem Salzhur völlig ausreichende Momente findet.

Die Auffassung französischer Autoren, welche die Kochsalz-Reten als eine Abwehrmafsnahme des Organismus gegen die Infektion stellt, ist zur Zeit nicht bewiesen.

Es empfiehlt sich zunächst, von allen weiteren Schlüssen u Erklärungen Abstand zu nehmen, bis Untersuchungen vorliegen, wel an Gesunden und Fieberkranken den Kochsalzwechsel bei gleicher K während einer längeren Zeit erkennen lassen, und welche auch d durch die Haut ausgeschiedene Cl-Menge mit berücksichtigen.

Wissen wir doch noch garnicht, wie sich der Salzgehalt d Schweisses unter verschiedenen Umständen in der Norm verhält u ob nicht im Verlaufe von Krankheiten weitere Veränderungen hinzu treten.

XXXI.

Zur Diagnose der Appendicitis.

Von

Privatdocent Dr. **Gustav Singer** (Wien).

Die wachsenden Erfolge der operativen Behandlung der Appendicitis haben uns alle Stadien in der Entwickelung dieser so wichtigen Erkrankung kennen gelehrt und wir sind durch eine Aneinanderreihung und Gruppierung der bei den operativen Eingriffen erhobenen Befunde zu einer plastischen Darstellung der Appendixerkrankungen von ihren ersten Anfängen bis zu den schwersten Formen ihrer Ausbildung gelangt.

So haben wir schon in der Endoappendicitis catarrhalis simplex, in den auf den ersten Blick so unbedeutend scheinenden Anomalien der Insertion, der Obliteration (Ribbert), welche zur Colica Processus vermiformis (Talamon, Breuer) führen, die ersten Anfänge jener Prozesse kennen gelernt, welche oft schleichend sich zu unheimlicher Intensität ausbilden. Die jüngsten Befunde Rotters, der für das Zustandekommen der Appendicitis nur mikroskopisch wahrnehmbare Veränderungen, Erkrankungen der Lymphgefässe u. s. w. verantwortlich macht, die Fälle von Appendicitis larvata, von Ileus, Peritonitis, paranephranen, subphrenischen und Beckenabszessen, als deren Ausgangspunkt der Appendix erkannt wird, machen es begreiflich, wenn allmählich in der Vorstellung der Chirurgen, und von diesen beeinflusst, auch im Gedankengange der Internisten die Bedeutung des Wurmfortsatzes für die Pathogenese von ihm ausgehender Prozesse einen ganz ungewöhnlichen Raum einnimmt.

Darum kann es nicht Wunder nehmen, wenn wir manchmal, um ja keinen Fall einer larvierten Appendicularerkrankung zu übersehen, Affektionen von unklarer Symptomatologie, wenn sie nur einigermafsen

den Charakter der entzündlichen Erkrankungen in der Regio coecalis aufweisen, auf jene mannigfaltigen Prozesse am Appe zurückführen, in deren Wesen uns die glänzenden Erfolge der o rativen Chirurgie immer tieferen Einblick gewährt haben.

In den letzten Jahren sind vereinzelte Mitteilungen über diagno sche Versehen und falsche Deutungen bekannt geworden, die un Hinblicke auf die grosse Bedeutung dieser Frage, die Prüfung Symptomatologie der Appendicitis besonders wichtig erscheinen las Heute, wo die Therapie der Appendicitis eigentlich ihrem ganzen U fange nach in die Kompetenz der Chirurgen gehört, muss das v nehmste und wichtigste Interesse des Internisten sich darauf kon trieren, die Grundlagen für die Diagnose dieser Prozesse zu prü und die Symptomatologie auf eine exakte Grundlage zu zu stellen.

Mit den vulgären Phänomenen der Appendicitis, ihrem plötzlich Beginne und Verlaufe, dem Sitze der Schmerzen und der Resistenz Tumors, den charakteristischen Attaquen, u. s. w. erscheint das Krankheitsbild nicht präzise begrenzt.

Es sei hier kurz an die von Curschmann besprochene Anomali der Lage, Form und Grösse des Dickdarmes erinnert, die gewisse maſsen zur heterotopischen Entwickelung der Appendicitis führ können, so dass die Lokalsymptome der Erkrankung im linken od rechten Hypochondrium zu suchen sind. Im letzteren Falle kann die erkrankte Appendix in der Nähe des Leberhilus liegen und hier ein Erkrankung der Gallenwege vortäuschen, wovon ich erst jüngst ei einschlägige Beobachtung machen konnte.

Wie Nothnagel, Sonnenburg, Boas und andere beton kann das Karzinom des Coecums, die solitäre Tuberkulose, d Invagination und Intussusception die Symptome einer Per und Paratyphlitis vortäuschen. Die Beziehung des Appendix zu d Adnexen, welche durch die im Ligamentum appendiculo — ovaricum verlaufenden Blut- und Lymphgefässe eine anatomische Unterlage h kann nicht bloss zur Kombination, sondern öfters zur Verwechslung v Erkrankungen beider Organe Veranlassung geben.

Naunyn, Huber und Andere haben darauf aufmerksam gemacht in welcher Weise die Gallensteinkolik und die entzündlichen Erkrankungen der gallenausführenden Wege, das Symptomenbild de

Appendicitis nachahmen können, z. B. dadurch, dass die krankhaft vergrösserte, bis in das rechte Hypogastrium reichende Gallenblase, den Befund eines perityphlitischen Tumors macht. Ich habe seit mehreren Jahren eine Reihe von Fällen beobachtet, bei denen lange Zeit hindurch alle Erscheinungen, welche wir erfahrungsgemäſs mit einer Wurmfortsatzerkrankung in Zusammenhang bringen, bestanden, bis bei einer manifesten Kolik unter Hervortreten der Leber- oder Gallenblasenschwellung, von Ikterus u. s. w., die operative Entfernung der Gallensteine oder deren Abgang per vias naturalis über die wahren Ursachen der Erkrankung uns aufklärte. Das jahrelange Andauern des Wohlbefindens, das sich bei solchen, fälschlich für Appendicitis gedeuteten Erkrankungen, an die operative oder spontane Ausstossung der Konkremente anschloss, macht es zur Gewissheit, dass hier nur eine Erkrankung der Gallenwege vorlag und nicht die von zahlreichen Gallensteinchirurgen, wie Kehr, Riedel, Kümmel, Rotter, Sonnenburg, Dieulafoy und anderen berichtete häufige Assoziation von Appendicitis und Gallensteinerkrankung.

Ein kurzer Hinweis auf solche Fälle, deren detaillierte Erörterung ich an anderer Stelle gebe, zeigt uns klar, wie bald die auf die Leber, bald die auf den Appendix zu beziehenden subjektiven und objektiven Erscheinungen die richtige Deutung und Erkenntnis erschweren.

In einer zweiten bemerkenswerten Gruppe von Fällen wird das Bestehen einer Appendicitis vorgetäuscht durch Erkrankungen in der Niere und zwar durch die Nierensteinkolik. Es ist eine schon den alten Ärzten bekannt gewesene klinische Erfahrung, dass die Nierensteinkolik einen irregulären Verlauf darbietet, so dass die in solchen Fällen atypisch ausgebildete Form der Beschwerden Affektionen anderer Art vortäuscht.

Wenn nun bei kurz dauernden Anfällen, oder abortiver Entwickelung der Symptome die Erkrankung ihren Abschluss findet, ohne dass durch den Abgang von Nierensand oder Nierensteinen, resp. durch adäquate Veränderungen des Urines (Hämaturie), die wahre Ursache der Beschwerden zu unserer Kenntnis gelangte, so ist es einleuchtend, dass die schmerzhaften Ereignisse nicht selten auf einen anderen Ursprungspunkt bezogen werden.

In den letzten Jahren habe ich 5 Fälle beobachtet, bei welchen die für gewöhnlich auf eine Erkrankung des Appendix bezogenen Lokal-

symptome, Occlusion, heftige Schmerzen in der Ileocoecalgeg.. Resistenz daselbst u. s. w. durch Nierensteinkoliken produziert wurd deren Bestehen mit dem Abgang von Steinen verifiziert wurde. D. der Ileocoecalschmerz bei der Nierensteinkolik so scharf in den Vord grund tritt, kann seine Ursache darin haben, dass der Schmerz d Ureter entlang vom Nierenbecken her sich fortpflanzt, oder aber t tastbare, schmerzempfindliche Verdickung am Mc. Burney's Punkte, entspricht nicht dem tastbaren Appendix, sondern dem dieser Stelle palpablen Ureter (Senator).

Apert berichtet über 2 Fälle von Bleikolik, die unter d Bilde der Appendicitis verliefen.

In den letzten Jahren sind wiederholt Fälle bekannt gewor bei welchen Oxyuris vermicularis im Appendix angetrof wurde, und so als Erreger der entzündlichen Erkrankung anzuspre war (Schiller, Genser); andererseits ist der Ileocoecalschm der flüchtig und vorübergehend ist, mit der Abtreibung der Paras schwindet, ein nicht ungewöhnliches Symptom dieser parasitären E krankung, was ich nach eigener Erfahrung bestätigen kann.

Wiederholt sind in den letzten Jahren Fälle bekannt geword bei welchen die wegen supponierter Appendicitis ausgeführte Operat am Appendix oder dessen Umgebung keine Krankheitserscheinung ergab. Diese Pseudoappendicitis, von welcher ich eine Reihe marka Fälle beobachtet habe, wurde zuerst von Nothnagel im Jahre 18 beschrieben.

Er beobachtete einen jungen, neuropathisch belasteten Mann, b welchem unter Schmerzen in der rechten Darmbeingegend, ohne Fie ein wallnussgrosser, längsovaler Tumor sich entwickelte; bei der O ration war der Appendix auch mikroskopisch normal. Zwei Jahr nachher wiederholte sich der Schmerz in der rechten Seite, o Tumorbildung. Küttner, dessen Erklärung und Schlussfolgerung über das Zustandekommen der Pseudoappendicitis ich mich v ständig anschliessen muss, beschreibt 3 Fälle aus der Klinik v v. Bruns, bei welchen die Operation der supponierten Appendic vollständig intakte, auch mikroskopisch als gesund befundene Wur fortsätze nachwies.

Aus den Beobachtungen der letzten Jahre möchte ich 5 Fäl herausgreifen, bei denen die mitunter lange Zeit hindurch verfolg

deutlichen Symptome einer chronischen Appendicularerkrankung zum operativen Eingriffe führten, wobei der Appendix normal oder kaum verändert angetroffen wurde.

Mit Ausnahme eines dieser Fälle, bei welchem jahrelange Beschwerden mit der Resektion des gesunden Appendix vollständig sistierten, waren in den anderen Fällen sämtliche Beschwerden wiedergekehrt. Den Dauererfolg im ersten Falle möchte ich als Suggestiverfolg der Operation deuten.

Solche Mitteilungen wären häufiger, wenn die Chirurgen die Dauererfolge ihrer Operationen kontrollieren würden. Die Erklärung für diese Divergenz zwischen unserem klinischen Raisonnement und den durch die chirurgische Therapie gewonnenen Dauerresultaten, suche ich hauptsächlich in der Mehrdeutigkeit der klinischen Symptome, welche uns für die Annahme einer Appendicularerkrankung maſsgebend sind. Die Überlegung, dass eine ganze Reihe der für einen Appendixprozess charakteristischen Beschwerden und Störungen von der Erkrankung des Appendix unabhängig sind, da sie bestehen bleiben, gleichviel, ob der als schuldtragender Teil angesehene Wurmfortsatz vorhanden oder bereits entfernt ist, zwingt uns, die Dignität der einzelnen Symptome der Appendicitis zu prüfen und die Schwierigkeit der Diagnose dieser Erkrankung hervorzuheben. Den Vorwurf für die hier besprochenen Verhältnisse bildet die chronische Form der Appendicitis, welche hervorgeht aus einem oder mehreren Anfällen akuten Charakters, resp. jene Veränderungen am Appendix, die im Latenzstadium dem Träger oft nur vorübergehende, oft gar keine Krankheitserscheinungen bringen, von deren Deutung und richtiger Erkenntnis das im Einzelfalle oft schwer zu bestimmende, zweckentsprechende Verhalten des Arztes abhängt.

Den Angelpunkt dieser Frage zu erfassen ist deshalb so schwer, weil so häufig, wie uns durch die segensreiche Betätigung der operativen Therapie bekannt geworden, ganz progrediente und schwere Prozesse mit nur unbedeutenden, oft nur larvierten Symptomen verlaufen.

Wenn man den Hauptbestand der klinischen Symptome prüft, so bleiben unter Weglassung aller vieldeutigen Merkmale als wesentlichste zurück der Schmerz in der Ileocoecalgegend, der Druckschmerz am Mc. Burneyschen Punkte und die Palpationsbefunde, welche

beim Suchen nach dem kranken Appendix beschrieben werden. M.
tastet bekanntlich denselben als walzenförmigen, raben- bis gänsek-
dicken Körper; wer jedoch gewohnt ist, die Palpationsbefunde du
die Autopsie in vivo zu verifizieren, der wird von der Betastung
Appendix eine sichere und befriedigende Antwort nicht erwarten. M-
finden sich die Verhältnisse bei der Operation dann ganz anders.

Treves, der erfahrene Autor auf dem Gebiete der Appe-
erkrankung, führt diese Tastbefunde zurück auf fühlbare Kontrakti-
der Bauchmuskeln. Bei der Kritik des Mc. Burneyschen Punk-
der Insertionsstelle der Basis des Appendix, kommt Treves zu ni
minder ablehnenden Befunden. Er zitiert die Untersuchungen
Londoner Anatomen Keith, der bei Gefrierschnitten feststellen kon-
dass dem Mc. Burneyschen Punkte nicht der Ansatz des Appen-
sondern meist die Ileocoecalklappe entspricht. Die Empfindlich-
des Mc. Burneyschen Punktes kann, wie Treves hervorhebt, a
der Betastung des Ureters entsprechen und findet sich überdies
einer grossen Zahl gesunder Individuen und regelmäfsig bei sol-
mit entzündlichen Dickdarmerkrankungen (Colitis).

Wichtig erscheinen mir auch zur Beurteilung der Bedeutung
pathognomischen Punktes die Untersuchungen von Obrasztow,
zur Bestimmung der Lage des Coecum die Linea spino-umbilicalis
die Linea interspinalis zu Hilfe nimmt und findet, dass bei Weib-
das Coecum meist tiefer, bis an die Linea interspinalis herabrückt,
dass hier bei der so häufigen Ptose der Abdominalorgane
Mc. Burneysche Punkt in der Regel mit der Insertion des Appe-
nicht coincidiert. Obrasztow beschreibt auch einen Befund, de-
Bedeutung ich seit Jahren voll anerkannt habe, nämlich einen b-
oder sackförmigen, zylindrischen Körper, intensiv empfindlich, der
Druck mit Gurren und Kollern antwortet, zweifellos mit dem Coe-
identisch, sich in dieser Form häufig bei an chronischer Obstipat-
leidenden Kranken findet, Distensio coeci. Diesen Befund
Distensio coeci habe ich bei der spastischen Obstipation häu-
angetroffen und auch als Teilerscheinung des Symptomenbildes
schrieben.

Ein derartig gespanntes und schmerzhaftes Coecum, von Obrast-
in der Breite des physiologisch Vorkommenden beschrieben, kann l-
mit der empfindlichen Resistenz bei der Appendicitis verwechselt wer-

An dieser Stelle muss auch jener häufige Befund besprochen werden, der von Glénard als Boudin coecal bei der Visceralptose beschrieben wurde, ein empfindlicher, unter Gargouillement verstreichbarer Wulst in der Ileocoecalgegend. Die Kompression des Boudin coecal erzeugt nach Glénard einen anhaltenden Schmerz, Coecalgie, der in die Lumbalgegend und in das linke Hypochondrium ausstrahlt.

Dieser Distanzschmerz ist durch Druck und Vorwärtsbewegung des gasförmigen Inhaltes zu erklären; wie man sieht, ist er identisch mit dem von so vielen Autoren für die Gegenwart der Appendicitis als charakteristisch angesehenen ausstrahlenden Schmerze gegen das Epigastrium.

Die Vorwölbung der Regio ileo coecalis kann nach den grundlegenden Arbeiten von Anschütz, den auch Küttner zitiert, einem lokalen Meteorismus am Coecum entsprechen, der sich zumeist bei Neoplasmen in der Flexura lienalis und von da nach abwärts, kurz, bei Kompression und Stenose der tieferen Dickdarmabschnitte findet, wie ich auch aus 3 eigenen Beobachtungen bestätigen kann. Die Rückstauung und Blähung äussert sich am stärksten am Coecum, weil dieses der am meisten erweiterungsfähige, dünnwandigste Abschnitt des Colon ist. Solche Befunde können meiner Erfahrung nach aber auch bei Kompressionstenosen entstehen, wie sie durch Lageveränderung des Uterus: Retroflexio, Retroversio, Retropositio uteri: häufig von mir beobachtet werden. Im Vereine mit intensivem Schmerze in der rechten Darmbeingrube, Druckschmerze am M. Burneyschen Pnnkt und hartnäckiger Stuhlverstopfung, entstehen so Krankheitsbilder, welche mit der chronischen Appendicitis vollkommen übereinstimmen.

Dieselben Erscheinungen finde ich sehr häufig bei der chronischen Prostatitis folicularis junger Männer und der Prostatahypertrophie alter Leute.

Schliesslich kann die Unwegsamkeit, resp. Stenosierung der unteren Dickdarmabschnitte, Flexur und Rectum, in deren Gefolge Ileocoecalschmerz und schmerzhafte Dehnung des Coecums sich einstellt, durch krampfhafte Kontraktion der Sphinkteren, durch Spasmus veranlasst sein.

Bei der spastischen Obstipation finden wir sehr oft einen aus-
sprochenen Blinddarmschmerz und die auf die rechte Darmbeingru-
manchmal unter eingeschobenen Koliken projizierten Beschwer-
machen es begreiflich, wenn nicht bloss bei dem Kranken, sondern a
beim Arzte der Gedanke an eine chronische Appendicitis sich gelt-
macht, was um so verständlicher ist, als ja bekanntlich tückischerw-
oft schwere pathologische Veränderungen am Appendix im Late-
stadium lange Zeit hindurch symptomlos sich der Erkenntnis entzie-
können. Aus der grossen Zahl meiner diesbezüglichen Beobachtung-
kann ich mit ruhigem Gewissen schliessen, dass auf Appendicitis v-
dächtige Symptome oft gesetzt werden können durch harmlose fun-
tionelle Neurosen.

In allen diesen Fällen, von denen ich genauere Befunde
anderer Stelle mitteile, musste ja immer auch der Gedanke, dass
Hintergrunde eine Appendixaffektion verborgen sei, auftauchen.
wenn auch die beweisende Illustration, der Kontrast eines negati-
Operationsbefundes in diesen Fällen fehlt, so kann man doch ex iuvanti
aus dem raschen Erfolge kalmierender Maſsnahmen, leichter Wass-
prozeduren, Ortswechsel u. s. w., aus der langen Dauer entschiede-
Wohlbefindens nach so harmlosen therapeutischen Behelfen schliess-
dass funktionelle Störungen, speziell die Krampfperistaltik in
untersten Darmabschnitten, das Bild der chronischen Appendixerkrank-
imitieren können. Coecaldehnung und Ileocoecalschmerz bei der spa-
schen Obstipation, möchte ich mit Anschütz auf mechanische W
erklären; es liegt ja hier nur ein spezieller Fall von Stenosierung
untersten Darmlumens vor, die einmal dauernd durch strikturier-
Tumoren, ein anderesmal durch krampfhafte Muskelkontraktion ges-
wurde. Als weitere Erklärung kommt hier in Betracht, dass nach
Ergebnissen einer interessanten Experimentalarbeit von Frank-
Hochwart und Fröhlich, ein Antagonismus vorherrscht zwisch-
den oberen und unteren Abschnitten des Darmes.

Konstriktion des oberen Darmabschnittes macht Relaxation
Sphinkters, während Erschlaffung oben mit Konstriktion des Schli-
muskelapparates einhergeht.

Das gleiche Bild kann nach zahlreichen Erfahrungen, die ich
meinem Beobachtungsmateriale machte, durch Hämorrhoid-
knoten, speziell durch innere Hämorrhoidalknoten hervorge-

werden, sowie Neurosen des Sexualapparates, Masturbation und Coitus interruptus nicht selten für hartnäckige spastische Kontraktionen des unteren Darmabschnittes und deren Folgeerscheinungen am Coecum verantwortlich zu machen sind.

Von einzelnen Autoren wurde schon darauf hingewiesen, dass die Hysterie Pseudoappendicitis produzieren kann. Einen sehr charakteristischen Fall dieser Art, der unter mächtigem Meteorismus, Fieber und Okklusionserscheinungen zur Operation kam, habe ich vor Kurzem an meiner Spitalsabteilung beobachtet. Die Operation ergab durchaus normale Verhältnisse, an Stelle des für erkrankt gehaltenen Appendix einen an das Coecum fixierten ligamentösen Strang; kurz nach der Operation stellten sich Meteorismus, Coecalblähung und Ileocoecalschmerz in derselben Weise wieder her. Küttner geht sogar so weit, zu sagen, man müsse bei hysterischen und nervösen Individuen mit der Diagnose der Appendicitis sehr vorsichtig sein. Dass hier nicht selten eine Art psychischer Infektion, namentlich bei gehäuften Erkrankungen in Schulen, Pensionaten am Werke ist, wird wohl jeder von uns schon erfahren haben.

Aus solchen Erfahrungen, welche beweisen, dass das Symptomenbild der Appendicitis durch anders geartete Prozesse nachgeahmt und vorgetäuscht werden kann, geht wohl zur Evidenz hervor, dass die Diagnose der Appendicitis, namentlich der chronischen Appendicitis auf sehr schwankenden Grundlagen ruht. Die Prüfung der geläufigen Semiotik und der Dignität der einzelnen Erscheinungen zeigt, wie schwierig die Diagnose, wie unklar und unsicher wir in der Beurteilung und Verwertung der Krankheitserscheinungen sind und wenn der radikale Chirurg uns vorhält, wie schwierig es ist, im Einzelnfalle Appendicitis auszuschliessen, müssen wir hervorheben, welche Schwierigkeiten uns entgegenstehen, das Vorhandensein einer Appendicitis mit Sicherheit anzuerkennen.

Das soll keinen Einfluss haben auf die Einengung der Indikationsstellung zum operativen Eingriffe, da nur unter ganz bestimmten Kautelen der gewissenhafte Arzt die Verdachtsmomente für das Bestehen einer Appendixaffektion, ganz von der Hand weisen wird. Im Zweifel wird jeder sich für die schwerere Annahme entscheiden, da wir uns nicht gerne mit der Schuld eines Versäumnisses belasten wollen; aber aus der Beachtung der hier besprochenen Gesichtspunkte

geht hervor, dass wir viele Einzelerfahrungen verwerten und gruppier müssen, um zu einer schärferen und präziseren Formulierung Diagnose und Differentialdiagnose der Appendicitis zu gelangen.

Discussion.

Herr Volhard (Giessen):

Der Herr Vorredner hat eine Anzahl von Krankheiten angeführt, zur Verwechslung mit Epityphilitis führen können, unter denen wohl Cholelithiasis bezw. Cholecystitis die erste Stelle einnimmt. Ich möchte hinzufügen, dass nicht so selten durch eine Pleuritis diaphragmatica bezw. durch eine mit solcher einhergehenden Pneumonie des rechten Unterlappens eine Epityphilitis vorgetäuscht wird. Besonders bei Kindern finden wir nicht selten der Beginn der Pneunomie neben Erbrechen und hohem Fieber heftige Leibschmerzen, mit einer ganz ähnlichen Lokalisation des Schmerzes wie bei Epityphilitis.

Aber auch Erwachsene mit Pneumonie des rechten Unterlappens schon wegen Verdacht auf Appenciditis laparatomiert worden. Bei Pleuritis diaphragmatica finden wir einen Druckpunkt ziemlich nahe d. Mac. Burneyschen in der Verlängerung der X. Rippe, ausserdem zum Unterschiede von der Appendicitis eine Druckempfindlichkeit N. phrenicus am Halse in der Scalenuslücke und eine Reflexzuckung oberen Drittel des einen rectus abdominis bei jeder Inspiration.

XXXII.

Die centrifugale Strömung im sensiblen Nerven.

Von

Dr. **Oscar Kohnstamm** (Königstein i. Taunus).

Für die Existenz einer centrifugalen Strömung im sensiblen Endneuron, welche nur die Funktion haben kann, der vasomotorischen und trophischen Innervation zu dienen [1], sind bis jetzt folgende Beweisgründe beigebracht worden:

1. Der Reflex von hinterer Wurzel auf hintere Wurzel. Wird nämlich eine hintere Wnrzel oder das Centralorgan gereizt, so lässt sich ein elektrischer Aktionstrom nicht nur am centralen Querschnitt vorderer, sondern auch hinterer Wurzeln nachweisen (Gotch und Horsley, Mislawsky). Dieser Effekt kann nicht auf centrifugale Neurone der Hinterwurzeln bezogen werden, (Kohnstamm [2]) da die Hinterwurzeln solche nicht enthalten; er muss vielmehr im sensiblen Endneuron selbst zustande kommen.

2. Den experimentellen Beweis hierfür erbrachte Bayliss, indem er Strickers Entdeckung bestätigte nnd fortführte, dass nämlich Reizung von Hinterwurzeln Gefässerweiterung in der Haut hervorrufe.

3. Diese Versuche sind am sensiblen Trigeminus bisher nicht wiederholt worden. Verwandt ist nur die Beobachtung von Samuel, dass durch elektrische Reizung des Ganglion Gasseri ein Entzündungsprozess der Binde- und Hornhaut ausgelöst werde. Hingegen zeigen viele klinische Beobachtungen, dass Reizungszustände des sensiblen Trigeminus neben neuralgischen Schmerzen zu Rötung und Temperatur-

---

[1]) Für die centralen, weniger für die peripherischen sensiblen Nerven kommt auch die centrifugale Leitung der „Einstellungsinnervation" oder „attentionellen Bahnung" (Exner) in Betracht.

[2]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XXI. 1902.

Erhöhung der Haut und Schleimhäute, sowie zur neuroparalytisch
Hornhautentzündung führen kann. Vollständige degenerative Lähmu
des Nerven kann im Gegenteile Anämie und Temperaturherabsetz
im Gefolge haben. Viel näher als die vielfach vertretene Annahr
dass es sich hier um Reizung und Lähmung besonderer vasodilat
torischer Fasern handele, liegt die Deutung, dass den sensib
Trigeminus-Neuronen gleichzeitig mit ihrer centripetalen Leitung die
vasodilatatorische Funktion zukomme, wie — nach Bayliss — d
sensiblen Endneuronen der Extremitäten.

4. Ebenso ist auch der Herpes corneae und supraorbitalis — n
Wilbrandt und Sänger — als Reizungserscheinung des I. Trigemin
aktiv zu betrachten, deren Quelle in einer Alteration des Ganglion Gass
zu suchen ist. Überhaupt liegt die Ursache aller typischen Fälle v
Herpes Zoster nach Head und Campbell in einer entzündlich
Erkrankung der Spinalganglien und ihrer kranialen Homologa. Di
Gürtelrose ist demnach der typische Ausdruck eines eigenartig
schweren Reizungszustandes der sensiblen Endneurone, der sich von d
Ganglien centrifugalwärts fortpflanzt (Kohnstamm l. c.).

5. Head betont die grosse Ähnlichkeit in der Lokalisation d
Herpes und der reflektierten Visceralschmerzen. Die Vermutung lie
nahe, dass Herpes aus einer Steigerung desselben Erregungszustand
hervorgehen könne, der sich in reflektierten Visceralschmerzen äuss
In diesem Falle hätte man das Vorkommen eines reflektorisch
Herpes Zoster zu erwarten. Tatsächlich gibt es solche Fälle, a
deren Kausalverhältnisse nur nicht genügend geachtet wird. Sehr kl
scheint der Zusammenhang zu liegen beim menstruellen Herp
corneae[1]) und supraorbitalis (Ransohoff u. a.). Vortr. selbst be
achtete bei Karies eines unteren Backenzahns Herpes der „ober
Laryngealzone“, derselben Gegend also, die nach Head unter die
Verhältnissen schmerzhaft wird. Übrigens ist der Trigeminus d
hauptsächliche rezeptorische Visceralnerv des Kopfgebietes, nicht d
Sympathicus, wie Wilms und Milner zur Erklärung ihrer Fäl
von cervikalen Hyperalgesien nach Kopfschüssen annehmen. Der Ha
Sympathicus führt nach Langley überhaupt so gut wie keine sensibl

[1]) Der menstruelle Herpes corneae zeigt den Übergang von Herpes lab
zum klassischen Zoster und beweist, dass zu dessem Wesen Einseitigkeit u
Einmaligkeit nicht gehören.

Visceralfasern, die vielmehr sämtlich in Spinalganglien und ihren kranialen Homologen ihr trophisches Zentrum haben.

Auch weitere Herpes-Fälle des Trigeminus-Gebietes bei Zahnerkrankungen sind beobachtet. Heidinger beschrieb einen Fall von reflektorischem Herpes bei Nierenentzündung, in welchem das X. bis XII. Thoraxganglion erkrankt befunden wurde.

Eine ausführliche Kasuistik der als reflektorisch aufzufassenden Zoster-Fälle gedenke ich demnächst zu publizieren; ihr Entstehungs-Mechanismus dürfte folgendermafsen zu denken sein: Das Spinalganglion wird durch einen Reflex „von hinterer Wurzel auf hintere Wurzel“ (s. oben) in einen Reizungs-Zustand versetzt, der an sich oder in Verbindung mit im Körper kreisenden mikrobischen oder toxischen Schädlichkeiten zu einer entzündlichen Alteration des Ganglions führt, Der Reizungszustand des Ganglion setzt sich bis zur Haut fort und reizt dieselbe zur Zostereruption.

Es wird also hier ein ähnlicher Kausalnexus angenommen, wie ich ihn für die Entstehung der infektiösen Erkältungskrankheiten durch Erkältung behauptet habe (Deutsche medizinische Wochenschrift 1903. 16.).

6. Nach Resektion des zweiten Cervikalganglions der Katze, kommt es, wie M. Joseph entdeckt und G. Köster bestätigt hat, in den meisten Fällen zu Haar-Ausfall in dem Ausbreitungs-Gebiete des Nerven. Köster sieht in diesem Vorgange eine Reizungserscheinung des sensiblen Endneurones im Sinne Kohnstamms.

7. Die reaktive Tigrolyse nach Durchschneidung des Axons ist nach meiner Ansicht (l. c.) nicht als die Folge der Inaktivität, sondern als die Folge einer Rückstauung, d. h. einer in die Zelle zurückströmenden Erregung anzusehen. Die Tigrolyse der Spinalganglien-Zelle nach Durchschneidung des peripherischen Nerven fügt sich dieser Vorstellung nur unter der Annahme einer centrifugalen Strömung im sensiblen Endneuron. Ein neues Argument für die obige Deutung der Tigrolyse liegt in der Beobachtung Kösters, dass durch häufige elektrische Reizung des Nervenstumpfes die Entwickelung der Tigrolyse beschleunigt wird.

8. Unter Berücksichtigung der centrifugalen Strömung im sensiblen Endneuron kann der Satz aufgestellt werden, dass mit Ausnahme der peripherisch-motorischen Neurone, je zwei Punkte des Nervensystemes

in doppelter Richtung miteinander verbunden sind. In diesem gedachten Systeme bildet die Haut ebenso das Erfolgsorgan des sensibl wie der Muskel das des motorischen Endneurones. Die Erregungsh jedem Teile des Systemes einschliesslich der Haut — in ihrer Abhängig vom übrigen Nervensysteme — tritt demnach unter die Herrschaft allgemeinen Prinzips der Hemmungs- und der Tonus-Verteilung Sinne der durch von Uexküll ausgebildeten Vorstellungen.

Discussion.

Herr Lilienstein (Bad Nauheim):

Ich möchte ganz kurz auf neue Forschungen von Head (Lo hinweisen, die bisher noch nicht veröffentlicht sind. Es wird in allern Zeit eine Veröffentlichung von Head erscheinen, die die Sensibil Prüfungen umfasst, die Head an sich selbst gemacht hat. Head hat sich selbst nach Durchschneidung und Wiederverheilung des N. untersucht, in welcher Weise die Sensibilität wiederkommt. Er hat funden, dass das in drei Gruppen geschieht. Unsere ganze Anschau über die peripheren sensiblen Nerven wird wahrscheinlich durch di Untersuchung eine neue Beleuchtung erfahren. Es sind drei Gruppen ich rekapituliere nach einer mündlichen Besprechung mit Head dem Gedächtnis und wahrscheinlich nicht ganz genau: Erstens die Empfindungen, die trophischen Funktionen, die stereognostischen und Lageempfindungen, die in eine Gruppe gehören. Dann Schmerzempfindu und Temperaturempfindungen, das war die zweite Gruppe und als Gruppe die feineren Tastempfindungen und die Berührungsempfindu

Mit Rücksicht auf die Dreiteilung bei anderen Sinnesnerven (Opti Retinastäbchen, Olfactorius, Geschmacksempfindung, Acusticus-Vestibu scheinen die Untersuchungen auch in allgemein physiologischer Hin von Bedeutung zu sein.

XXXIII.

Beitrag zur Frage über das Wesen und die Behandlung der afrikanischen Schlafkrankheit.

Von

Dr. Arnold Lorand (Karlsbad).

Bis vor wenigen Jahren war die Meinung verbreitet, dass die weisse Rasse gegen die Trypanosomiasis eine Immunität besitze; nun wurden aber in den letzten Jahren etwa 15 Fälle von afrikanischer Schlafkrankheit bei Weissen verzeichnet, von welchen aber nur 5 Fälle beschrieben wurden. Nun hatte ich in den letzten 6 Wochen Gelegenheit einen neuen solchen Fall bei einem vom belgischen Congo zurückgekehrten 35jährigen Europäer zu beobachten, den ich im vorigen Sommer wegen einer hypertrophischen Leber und Milz in Karlsbad behandelte und bei dem im September vorigen Jahres die typischen Symptome der Schlafkrankheit sich einstellten. Jeder Zweifel über die richtige Diagnose der Schlafkrankheit aber wurde durch die Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis im bakteriologischen Institute der Brüsseler Universität behoben, welche die Anwesenheit vom Trypanosomen feststellte.

Mein Patient bot einen Zustand von chronischer Kachexie mit Abmagerung dar, dessen wichtigsten Symptome sich auf die Störung derjenigen Funktionen bezog, welche wir nach unseren gegenwärtigen Anschauungen in die Groshirnrinde verlegen, also: Intelligenz, Vorstellungsfähigkeit, Gedächtnis, Wille, Schlaf etc. Der Patient war äusserst apathisch, die Antwort auf jede Frage erfolgte erst nach langer Zeit, die Sprache wie auch die Bewegungen waren äusserst langsam, die Stimme war tonlos. Das Gedächtnis wies auch eine ähnliche Störung auf wie im Myxödem, der Kranke erinnerte sich genau an

die Ereignisse, die sich vor langer Zeit abspielten, dagegen aber ni
an die Geschehnisse der letzten Jahre (Beim Myxödeme können wir u
dies so erklären, dass der Patient sich auf die Ereignisse nicht erinn
die nach der Zeit eintraten, in welcher die Veränderungen an
Schilddrüse sich einstellten).

Zu den obengenannten Symptomen, welche stark an den Zust
des Myxödemss erinnerten, reiht sich auch das Hauptsymptom,
Schlafsucht, welche auch ein charakteristisches Symptom des Myödem
bildet. Allerdings ist bei der Schlafkrankheit die Schlafsucht
mehr ausgesprochen, wie im Myxödem. Mein Kranker schlief d
grössten Teil des Tages einen anscheinend normalen Schlaf, und a
die ganze Nacht durch ohne zu erwachen. Manchmal war der S
so fest, dass, wie ich es einmal anhörte, er beim Aufwecken die A
wort gab, er könne nicht aufwachen! Diese Kranken schlafen
allen möglichen Gelegenheiten ein, so schlief ein Patient des Dr. Will
in Brüssel, der 3 Fälle von Schlafkrankheit genau beobachtete.
seiner Hochzeit ein, ein anderer solcher Kranke wieder schlief a
der Hausschwelle des Arztes ein, den er aufsuchte, andere wie
schlafen auf dem Spaziergange ein, stürzen nnd schlagen sich Wund

Die Lässigkeit der Kranken ist eine ausserordentliche, sie ka
oft garnicht ihre Nahrung, sondern sie schlucken sie einfach nied
bei meinem Patienten sah ich am Morgen auf der Zunge beim Erwach
die Chokolade, die er abends vorher nahm, auch schreibe ich die
Umstande das sich manchmal einstellende Erbrechen zu, wie auch
fauligen Geruch aus dem Munde meines Patienten. Dies, wie a
sein Speichelfluss, der sich auf seine Kleider ergoss (auch bei and
Kranken beschrieben), wie auch sein taumelnder, watschelnder G
erinnerten mich lebhaft an die entschilddrüsten Hunde, welche
beobachten ich Gelegenheit hatte. Wie bei diesen Tieren, und a
im Myxödeme, geht in der Schlafkrankheit späterhin die Somnol
in Sopor nnd diese wieder nach einigen epileptiformen Krämpfen (g
wie bei den entschilddrüsten Tieren) in Coma über mit Tod.

Nun könnte man aber einwenden, dass die myxödemat
Menschen und Tiere häufig einen vermehrten Körperumfang mit Fe
sucht oder stark verdickter Haut zeigen. Jedoch besteht ein s
cher Zustand nur im Anfange des Myxödeme, im Frühstadium,
dies von Vermehren, George Murray und Anderen beschrie

wurden. Im fortgeschrittenen Myxödeme aber kommt es in der Regel zu grosser Magerkeit (état atrophique der Autoren, welchen wir in unserem Zeitalter mit Thyreoidbehandlung wohl wenig zu sehen bekommen; auch die entschilddrüsten Tiere bieten später einen ähnlichen Zustand der starken Abmagerung, insbesondere die Fleischfresser). Übrigens werden im Anfangsstadium der Schlafkrankheit von den belgischen Autoren die „Oedems durs" beschrieben, und Maxwell Adams wieder beschreibt das „comfortable embonpoint" seines Patienten.

Der Hals der Schlafkranken wird auch als kurz und dick beschrieben, die Haut ist wie im Myxödeme trocken und schuppend, die Hautfarbe meiner Patienten wie auch der anderen Schlafkranken war auch blass und gelblich, auch waren die Lymphdrüsen am Halse und Schlüsselbeingegend geschwellt. Solches wird in der Basedowschen Krankheit an ganz ähnlicher Stelle von Kocher, Gowers etc. beschrieben, und kann späterhin als Fortsetzung des Basedow auch im Myxödeme vorhanden sein. Das Zittern an den Händen meines Patienten wie der quälende Pruritus war auch schon in dem der Schlafkrankheit vorausgehenden Zustande vorhanden. Magnus Levy beschreibt auch bei einigen seiner myxödematösen Patienten Zittern und schreibt es der vorhergehenden Basedowschen Krankheit zu. Nach mehreren Autoren, so auch Lanz, wird wieder bei ethyroidierten Tieren häufig Pruritus beobachtet.

Der Appetit meiner Patienten war ziemlich gut, der Stuhlgang ziemlich regelmäfsig (vor Jahren bis vor 9—10 Monaten hatte er Diarrhöen). Von den anderen Autoren, so Laveran und Mesnil, wird als Regel, sowie von Willems in einem seiner 3 Fälle sehr hartnäckige Stuhlverstopfung angegeben, was beim Myxödeme die Regel ist. Der Harn war normal, jedoch wurde bei solchen Kranken insbesondere von der portugisischen Kommission in Afrika, häufig Eiweiss in Spuren gefunden, dagegen nie Zucker. Ähnliches kommt auch beim Myxödeme vor. In den Fällen von Ewald und Beclère wurde Schilddrüse gegeben, in den von Pavy in seiner Diskussion mit mir in der Londoner Pathologischen Gesellschaft nach den Annalen der Philadelphia County Medical Society zitierten 3 Fällen waren die Symptome des Myxödemes nach eigener Angabe der Redner nicht ausgesprochen („not pronounced" nnd „irregular"). Knöpfelmacher in Wien wieder konnte

beim Myxödeme selbst nach höchsten Gaben Zucker nicht einr. alimentäre Glycosurie erzeugen.

Am Herzen war nichts Besonderes nachzuweisen, Puls schwach manchmal 90; nach van Campenhout und Dryepondt (Ärzte d. Kongostaates) sinkt im zweiten und dritten Stadium der Schlafkrankh. der Puls auf 60 und 50, was also gleichzeitig ein typisches Sympt. des Myxödeme wäre (Magnus Levy wieder erwähnt bei mehreren sch. myxödematösen Patienten 80 Pulse).

Die Temporal-Arterie bei meinem Patienten waren geschläng. Leber und Milz, wie so häufig in der Schlafkrankheit, waren auch hi. etwas vergrössert. Nach Laveran und Mesnil ist dies aber ni. der Schlafkrankheit, sondern der dieselbe oft begleitenden Malaria z. zuschreiben. Mein Patient hatte auch vor Jahren auf Malaria hin-weisende Symptome, Laveransche Plasmodien wurden jedoch bei ih. nicht gefunden.

Neben den klinischen Symptomen weisen auch die patholog. anatomischen Befunde viele Ähnlichkeit mit dem Myxödeme auf. In-besondere der Befund im Zentral-Nervensystem. So wurde bei d. Sektion von Schlafkranken von Mott, Willems und anderen Auto. starke Hyperämie der Blutgefässe mit perivaskulärer Anhäufung v. mononukleären Leukocyten, überhaupt starker Leukocytosis, Zugrund-gehen der Nervenzellen und Fortsätze, Chromatolyse, Schwund d. Nisslschen Körperchen, Proliferation der Glia beschrieben, lau. Befunde, wie sie auch im Myxödeme und bei entschilddrüsten Tieren v. Albertoni und Tizzoni, Blum und anderen Autoren gefund. wurden. Insbesondere weise ich auf Walter Edmunds hin, der i. der letzten Zeit bei einer Reihe entschilddrüsten Tieren (Affen, Hund. ähnliche Befunde feststellte.

Auch der Befund an den Blutgefässen erinnert an das Myxöd. nachdem Atheromatose häufig beschrieben wird, so auch in dem ei. von 2 obduzierten Fällen von Willems, wo Atheromatose der Corona. arterien gefunden wurde. Interstitielle Hepatitis und Nephritis, ein b. Myxödem sehr häufiges Vorkommnis (Blum beschrieb eine interstiti. Nephritis auch bei ethyroidierten Tieren) wurden auch bei Schla. kranken öfters beobachtet.

Auch in ätiologischer Hinsicht besteht eine Übereinstimmung m. dem Myxödeme. Nach Bayon und de Quervain soll dem Myxöd.

in der Regel eine Infektionskrankheit vorausgehen. Bei der Schlafkrankheit ist dies die Trypanosomiasis. Nach Roger und Garnier, Crispino, Torri, Bayon und de Quervain zeigt die Thyroidea bei jeder schwereren Infektion Veränderungen; nach Bayon eine Thyreoiditis simplex ohne Eiterung.

Dies muss sich naturgemäfs auch durch klinische Symptome äussern und diesbezüglich habe ich schon früher darauf hingewiesen, dass man bei akuten Infektionskrankheiten die typischen Symptome der Hyperthyroidie (Bassedowsche Krankheit) finden kann. Ähnliches besteht auch in der durch die Tsetse-Fliegen übertragenen menschlichen Trypanosomiasis. Hier bestehen auch viele auf die Hyperthyroidie (Basedowsche Krankheit) hinweisende Symptome: Hyperthermie, Tachycardie, (120--140 Puls), Schwitzen, Polyurie, Diarrhöen, Insomnie, Pruritus, psychische Veränderungen, Lymphdrüsenschwellungen, umschriebene Ödeme etc. Wichtig ist nun noch Folgendes: Nach dieser Infektionskrankheit, welche so typische Symptome einer Anteilnahme der Schilddrüse aufweist, dauert es häufig 2—4 sogar bis 7 Jahre bis die Schlafkrankheit auftritt. Ebenso wie im Myxödeme ist auch hier die Entwicklung sehr langsam und schleichend und ebenso wie das Myxödem beginnt auch die Schlafkrankheit sehr häufig mit Aufregungszuständen, Halluzinationen oder Verfolgungswahn. Auch mein Patient hatte Halluzination in der ersten Zeit der Schlafkrankheit. Dieser Zustand wird dann aber wie im Myxödeme von Apathie und ewiger Müdigkeit abgelöst. Es bestand auch eine völlige Impotenz.

Wie ersichtlich weist die Schlafkrankheit grosse Ähnlichkeit mit der myxödematösen Kachexie auf, insbesondere dem Zustande der ethyroidierten Tiere. Wenn ich nun 2 Krankheitszustände vor mir habe, welche ätiologisch, klinisch und in pathologisch anatomischer Hinsicht grosse Ähnlichkeiten aufweisen, so denke ich naturgemäfs an eine gemeinsame Pathogenese.

Wenn nun die Ursache des Myxödemes einem degenerierten Zustande der Schilddrüse zugeschrieben wird, so dürfte vielleicht auch bezüglich der Schlafkrankheit etwas Ähnliches obwalten. Ich neige dieser Meinung zu, wenigstens so lange nicht die pathologisch anatomische Untersuchung der Schilddrüse von Schlafkranken mich des Gegenteiles belehren wird. Bisher war es mir noch nicht möglich eine solche Schilddrüse zu erhalten.

Schliesslich möchte ich noch der Meinung Ausdruck geben, da die Schilddrüse wie auf die anderen Funktionen der Grosshirnrin so auch auf den Schlaf einen Einfluss ausübt. In der Basedow'sc- Krankheit (Hyperthyroidie) ist die Schlaflosigkeit ein prägnan Symptom, welches auch durch grosse Gaben Schilddrüsentabletten her gerufen wird. Beim Myxödeme besteht in der Regel Schlafsucht; ethyroidierte Tiere schlafen viel und in der Regel so fest, dass selbst grössten Geräusche in ihrer Nähe sie ruhig lassen. Nach mei früheren Untersuchungen wirkt das Serum und die Milch von ethyr dierten Tieren, wie auch das Rodagen (Blumenthal, Burkhard als ein vorzügliches Schlafmittel. In einer Diskussion mit mir erwähn Prof. Lanz letzthin, dass ein Hund, dem die Milch von ethyroidier Ziegen gegeben wurde, fortwährend schlafen wollte, und als er so- gar beim Spaziergange einschlief, musste sein Besitzer, ein Bauer, b dem Prof. Lanz seine Ziegen hielt, das Experiment aufgeben.

Die Verabreichung von 2, nach einigen Tagen 3 Tabletten Thyr Knoll machte die Kopfschmerzen meines Patienten verschwinden, d Müdigkeit wurde gebessert, Sprache und Bewegungen wurden etw rascher, die Stimme bekam Klang, das Gedächtnis wurde be und Patient begann Interesse zu zeigen für seine Umgebung. W der Allgemeinzustand aber ausser der prägnanten Wirkung auf d Intelligenz nicht gebessert wurde, so mag dies darin liegen, dass d Schilddrüsenbehandlung hier in einem vorgeschrittenen Stadium begon wurde, und es ist ja bekannt, dass auch beim Myxödeme die Schil drüsenbehandlung im Endstadium weniger günstige Resultate brin Auch bekam der Patient von anderer Seite Fleisch, Fleischextra Bouillon, Wein, auch rauchte er etwas dabei, also lauter Umstän welche bei einem myxödemartigen Zustande direkt kontraindiziert si was auch in den Versuchen von Breisacher und Blum begrün ist. Interessant ist es auch, dass Schlafkranke ebenso wie auch My- ödematöse kein Verlangen nach Fleisch haben, ja oft direkt einen Absche dagegen äussern. Die beste Diät gegen die Schlafkrankheit ist al ebenso wie bei ethyroidierten Tieren die Milchdiät und dies w auch von den am Kongo praktizierenden Ärzten zugegeben. Ich möch auch noch hervorheben, dass auch bei der Schilddrüsenbehandlung d Fleisch wie überhaupt Eiweisskost in nicht zu grossen Mengen gegeb werden soll; diese Behandlung wird mit einer lacto-vegetabilisch

)iät besser vertragen, insbesondere wenn grössere Gaben verordnet verden.

Ich bin der Meinung, dass in meinem Falle die Schilddrüsen-)ehandlung ein noch viel günstigeres Resultat erreicht hätte, falls sie gleich im Anfangsstadium der Krankheit versucht worden wäre, und war gleichzeitig zusammen mit einer ausschliesslichen Milch und päter mit einer lacto-vegetabilen Diät.

XXXIV.

Sozial-Hygienisches aus Nordamerika.

Von

Dr. **B. Laquer** (Wiesbaden).

In Nordamerika habe ich im Auftrage der Gräfin Bose-St...
der Berliner Fakultät die Entwickelung, die Erfolge und den ...
der Temperenz-Bewegung studiert (der Bericht erschien 1905 ...
J. F. Bergmann in den „Grenzfragen des Nerven- und Seelenleb...
Heft 34). Den Minderkonsum an alkoholischen Getränken drüb...
Verhältnis zu dem in Deutschland wie 2 : 3) führe ich auf das Kl...
die Einwirkung der Schule, des Sports, auf die besseren Trinkge...
heiten, besonders der Universitäten, den reichlichen Zucker- und ...
genuss zurück (der um das dreifache billigere Zucker wird in dr...
höherer Menge in den Union-Staaten genossen), vor allem auf die be...
energiereichere Nahrung der Lohnarbeiterklasse. Während in Deut...
land pro Kopf 40 kgr. Fleisch jährlich verbraucht werden, verzehr...
amerikanische Arbeiter 47 kgr.; um $^1/_4$ mehr Fette in der Nahr...
und um $^2/_3$ weniger an Kohlehydraten (Brot, Kartoffel), das V...
Rubnersche Kost-Minimum wird in den Union-Staaten überschr...
bei uns herrscht in der Arbeiterklasse zum Teil Unterernährung, ...
welche der Alkoholgenuss als grosser Betrüger hinwegtäuscht.

Eine im Saale aufgestellte alkoholfreie Arbeiterkantine, wi...
auf den Wiesbadener Bahnhöfen (Hess. Ludwigsbahnhof und ...
bahnhof West) im Betriebe sind, weist auf die Abhilfe hin. Der K...
gegen den Alkoholismus soll das „Gotenburger System“ auf den Ar...
stätten einführen; die Kantinen müssen gemeinnützig geführt we...
der hohe Profit an den Getränken soll wegfallen, oder der Verbil...
und Verbesserung der Speisen und der Alkohol-Ersatzgetränke di...
denn der gut und rationell Genährte benötigt den Alkohol nicht. ...

Lohnarbeiter als Konsumenten werden allmählich lernen müssen, anstatt Bier und Schnaps Ersatzgetränke wie Kaffee, Kakao, Milch, Suppen, Fruchtsäfte während der Arbeitspausen sich zuzuführen und dadurch, sowie durch Obstgenuss auch das Durstgefühl besser zu stillen bezw. zu mindern. In den Union-Staaten ist in 50 % von 7000 Betrieben jeder Alkoholgenuss während der Arbeit verboten, die Frühstücks- und Vesperpausen sind drüben unbekannt, die Arbeitszeit ist schon dadurch eine um 15 % kürzere als bei uns. Der Aufschwung der amerikanischen Industrie beruht zum Teil auf diesen Verhältnissen, anderseits ist das frühzeitige Erschöpftsein der amerikanischen Arbeiter zahlenmäfsig nachzuweisen; es herrscht eben die äusserste Ausnutzung der Kräfte. Von je 1000 Einwohnern waren

40—60 Jahre alt	in Deutschland . .	179
	in Amerika . . .	170
über 60 Jahre	in Deutschland . . .	78
	in Amerika	65

Ich richte die Bitte an Kliniker und Ärzte, der Alkoholfrage am Krankenbette, in Kranken- und Irrenhäusern, als Kassen-, Eisenbahn- und Unfall-Ärzte noch mehr Beachtung zu schenken und die Bestrebungen des „deutschen Vereins gegen Missbrauch geistiger Getränke“ zu Berlin W. lebhafter zu unterstützen.

XXXV.

Zur Kenntnis neuer Krankheitstypen der Neuralgie, Neurose und des Rheumatismus.

Von

Privatdozent Dr. **Julius Weiss** (Wien).

Es gibt in der inneren Medizin Krankheitsnamen, welche urspr
lich die Bezeichnung von einzelnen Krankheiten bildeten, sich j
allmählich zu Sammelnamen für eine ganze Reihe von Krankh
umgestalteten. Diese Veränderung ist dem Umstande zuzuschr
dass der ursprünglich einfache Krankheitszustand sich durch entsprech
vielfältige Beoachtungen als ein Komplex verschiedener pathologi
Zustände erwies. Am deutlichsten ist diese Entwickelung auf
Krankheitsgebieten zu verfolgen: Neuralgie, Neurose und chr
scher Rheumatismus.

Betrachten wir zunächst das Gebiet der Neuralgie und
schränken wir uns auf die unteren Extremitäten. Da war zunächst
Ischias eine eingehend studierte pathologische Einheit. Doch b
lernte man ganz neue Krankheitsbilder auf diesem Territorium k

Man entdeckte zunächst neuralgische Zustände im Bereich
sensiblen Äste des Nervus cruralis (Neuralgia cruralis). Dann besch
Romberg als eigenes Krankheitsbild eine früher unbekannte Neur
im Bereiche der sensiblen Äste des Nervus obturatorius (Neur
obturatoria). Hierauf entdeckte Bernhardt eine pathologische Affek
im Gebiete des Nervus cut. femoris externus. Sie ist bekanntermaßen
eigentümlichen Paresthesien verknüpft und führt in der Literatur
Namen Bernhardtsche Krankheit. Später hat Roth die
Affektion unter dem Namen Meralgia paraesthetica beschr
Der Kampf um den Bestand „nosologischer Einheiten“ lässt sich
deutlichsten an der Bernhardt-Rothschen Krankheit nachw

Pal[1]) hat seine Ansicht dahin ausgesprochen, dass die Bernhardt-Rothsche Krankheit „keine nosologische Einheit sei“ und dass „in der Mehrzahl der Fälle eine einfache mechanische Schädigung des seiner Lage nach disponierten Nerven vorliegt, der konsekutiv die Erscheinungen der Paresthesie auslöse“. — Diese Schädigung kann nach Pal auf verschiedene Weise hervorgerufen werden, ein solches Moment sieht er in der Entwickelung von Plattfüssen und kommt deshalb zu dem Schlusse, dass die Meralgia paresthetica ein Plattfusssymptom sei. In einer späteren Publikation[2]) hat Pal darauf aufmerksam gemacht, dass auch typische Ischialgien durch Plattfuss bedingt sein können.

Wir stehen nun gegenwärtig vor der Frage, ob die Bernhardtsche Krankheit als essentielle Erkrankung, als typisches Krankheitsbild für sich oder nur als Krankheitssymptom aufgefasst werden kann. Ich habe dieser Frage meine Aufmerksamkeit zugewandt und kann behaupten, dass ich auf Grund einwandfreier Fälle zu der Überzeugung gelangt bin, die Bernhardt-Rothsche Krankheit sei als selbständiges Krankheitsbild aufzufassen. So beobachte ich beispielsweise einen Kollegen, einen Karlsbader Kurarzt, der seine krankhaften Sensationen ausdrücklich dahin schildert, dass er mitteilt: „Ich empfinde ein intensives brennendes Gefühl an der Aussenseite meines Oberschenkels, das sich zeitweilig bis zum Schmerz steigert. Das Gefühl ist so unangenehm, dass mir noch meine alte Gicht lieber ist, die zuweilen attakenweise in der grossen Zehe des anderen Fusses auftritt. Und das will wohl viel heissen, wenn man bedenkt, wie schmerzhaft die Podagraanfälle zu sein pflegen!“

Einen zweiten Fall, den ich beobachtete, betraf einen Möbelindustriellen. Auch hier die typische Lokalisation, auch hier die Aussage, dass das unangenehme Gefühl ein brennendes sei und sich allmählich — das ist das Charakteristikon — zum Schmerze steigere.

In einem dritten Falle, einen Metzger betreffend, entspricht die Lokalisation der Affektion vollständig dem Verlaufe des Musculus sartorius. „Das Gefühl des Brennens,“ erzählt der Patient, „ist furchtbarer als jeder Schmerz; langsam beginnt und steigert er sich und

---

[1]) Meralgia paraesthetica, ein Plattfusssymptom. Wiener med. Wochenschrift No. 14, 1901.

[2]) Ischialgie, Meralgie und Plattfuss. Wiener klin. Rundschau No. 1, 1902.

schliesslich habe ich das Gefühl, als ob die ganze ergriffene Stelle und abgestorben wäre." — Der Patient, der eine **ganz deutli**. Fusswölbung darbietet, trägt seit Jahren Plattfusseinlagen — jeglichen Erfolg.

Ich will jedoch anderseits erwähnen, dass es mir gelungen ist, erstgenannten Kollegen von seiner schmerzhaften Sensation vollständi befreien und zwar durch lokale Schlammpackungen der affizierten S- mit nachfolgender Massage. Ich habe den Kollegen erst kürzl wieder getroffen und er hat mir versichert, dass er seit seiner 2 Jahren stattgefundenen Kur von seinem Leiden befreit sei.

In keinem der von mir beobachteten Fälle war Plattfuss vorhan- noch konnte auch sonst irgend eine mechanische Schädigung des affizier-. Nerven eruiert werden.

Den Plattfuss begleiten zuweilen auch Schmerzen in der Re inguinalis und pubica, worauf Ehrmann[1]) auf Grund eingehen- Beobachtungen hingewiesen hat. Ist es also einerseits sichergest- dass der Plattfuss Neuralgien im Bereiche des Nerv. cut. fem. extern. des Ischiadicus und des Nerv. pudendus communis sekundär veranlas- kann, so besteht anderseits als selbständiges Krankheitsbild essentielle mit Paresthesien typischer Art einhergehe- Neuralgie des ersterwähnten Nerven.

Während das erwähnte Gebiet des Oberschenkels bezüglich neuralgischen Affektion gründlich durchforscht erscheint, gibt es unzweifelhaft noch Körperregionen, in denen Neuralgien noch unbekan- Art vorzukommen pflegen. Sie zählen derzeit noch zu den „anonym- Krankheiten".

So habe ich an einer Reihe von Fällen eine eigentümliche von Neuralgie beobachtet, die mir als typisches Krankheitsbild gegengetreten ist und worüber ich kurz berichten möchte. Es handelt sich um Individuen, die sich mit der Klage über einen intensiv- Schmerz in der linken, vorderen Brustseite vorstellten. Sie gaben zu fürchten, an einem Herzleiden oder an einer Brustfellentzündung erkrankt zu sein. Die Untersuchung ergab, dass der Sitz d- Schmerzes genau dem Herzspitzenstosse entsprach, aber nicht

---

[1]) Über Herpes progenitalis und Schmerzen in der Regio pubica bei Platt:: Wiener klin. Wochenschrift No. 34, 1903.

nur diesem Punkte allein, sondern einer ca. 10 cm breiten Strecke, die sich zu beiden Seiten des Herzspitzenstosses erstreckte. Bei Druck war diese Stelle äusserst empfindlich, so dass die Kranken jede Berührung fürchteten. Die wiederholte, sorgfältige Untersuchung des Herzens und der Lunge ergab in diesen Fällen durchaus normale Verhältnisse. Dagegen war in allen Fällen ein Symptom gemeinsam, nämlich Zeichen von Blähungserscheinungen in den oberen Darmpartien und mehr oder minder deutliche Fettleibigkeit. Das letztgenannte Moment trat umsomehr in Erscheinung, als die Affektion durchaus jüngere Individuen betraf. Das Leiden dauerte ungefähr 8—10 Tage und wurde in einzelnen Fällen ohne jede interne Medikation, nur durch physikalische Heilmethoden, in anderen Fällen durch gleichzeitige Aspirineinnahme geheilt. Die externen Maſsnahmen bestanden in thermo-therapeutischen Applikationen mit nachfolgender, langsam sich steigernder Massage.

Das ganze geschilderte Leiden mag manchem der verehrten Herren Anwesenden als kleinlich und nicht der Rede wert erscheinen. Aber wenn Sie, meine sehr geehrten Herren, sich in die Lage der Kassenärzte versetzen, zu denen auch ich mich rechnen muss, dann werden Sie die Bedeutung solcher auch geringfügiger Affektionen abzuschätzen wissen. Der Kassenarzt, der die Möglichkeit des Bestehens einer derartigen Neuralgie nicht kennt, der die Glaubwürdigkeit der Intensität des Schmerzes, wie ich sie an Privatpatienten festgestellt habe, nicht zu beurteilen vermag, dem diese Krankheit anonym ist, der wird selbstverständlich mit Unrecht Kassenpatienten, die mit dieser schmerzhaften Affektion behaft sind, für Simulanten erklären und sie für arbeitsfähig halten, während er tatsächlich diesen Individuen, zumal wenn sie schwere körperliche Arbeit zu verrichten haben, grosses Unrecht tut.

Das was ich von den Neuralgien gesagt habe, gilt noch in viel höherem Maſse von Neurosen. Zur Zeit als die innere Medizin durch die Ausbildung der Perkussion und Perkussionsmethoden einen hohen Aufschwung nahm, da kannte man von den Neurosen nur die Epilepsie, die Migräne, die Hysterie und Neurasthenie. Aber bald begann man auf dem grossen Gebiete der Neurosen neue Entdeckungen zu machen. Friedreich entdeckte die Myoclonie, Hammond stellte das Krankheitsbild der Athetose fest. Thommsen beschrieb die Myotonie. Als man den Unfällen und ihren Folgezuständen erhöhte

Aufmerksamkeit zuzuwenden begann, lernte man allmählich das v.-
gestaltete Bild der „traumatischen Neurose“ kennen.

Aus meinem eigenen Beobachtungsmateriale möchte ich drei Fä
von Neurosen beschreiben, die man weder als Neurasthenie, noch
Hysterie und noch weniger als Psychosen bezeichnen kann und
doch alle drei ein ganz eingentümliches Merkmal haben, das Symp
des Angstzustandes.

In dem ersten Falle handelt es sich um eine Witwe, eine
energische Frau von 42 Jahren, die nach dem Tode ihres Mannes
grosses, umfangreiches Geschäft, das Baugewerbe betreffend, leit-
Körperlich war die Frau vollkommen gesund, bis auf zeitweil.
typische Anfälle von Bronchialasthma. Bei dieser Frau entwick-
sich nun ein Zustand von Angst, der ihr bei ihrer umfangrei-
Tätigkeit grosse Beschwerden machte. Die Angst war nicht eine typi-
Agoraphobie, sie trat schon ein, sobald die Patientin aus ihrem Ha-
auf die Strasse trat. Auch die kleinste Strecke musste sie entw-
in Begleitung oder in einem Wagen zurücklegen, sobald sie ruhig i
Coupé sass, war die Angst verschwunden.

Die zweite Patientin, die körperlich bis auf geringe rheumati-
Beschwerden gleichfalls vollkommen gesund war, hatte Angstzustä-
von ganz besonderer, von dem vorigen Falle wieder ganz verschiede-
Art. Sie erzählte mir darüber Folgendes: „Ich kann nicht allein
die Strasse gehen und muss stets eine Begleiterin haben. Wenn
in einem Wagen allein fahre, muss ich jede 5 Minuten den W-
halten lassen und den erstaunten Kutscher irgend etwas gleichgilti-
fragen, damit ich den Angstzustand durch das ruhige Stehenblei-
für kurze Zeit überwinde. Aber ich kann auch nicht in einem Zim-
allein ruhig auf dem Sopha liegen; es muss immer eine Ge-
schafterin in meiner Nähe sitzen bleiben.

Der dritte Fall, den ich beobachtete, betrifft einen Mann, 40 Jah-
alt, Doktor der Philosophie, allgemein gebildet, mit ruhigem Temp-
mente begabt. Die körperliche Untersuchung ergibt keinen abnorm-
Befund, nicht einmal die Patellarreflexe sind wesentlich verändert.
erzählt über seinen Platzangstzustand Folgendes: „Den ersten An-
hatte ich vor 2 Jahren in einem Ostseebade, als ich am Str-
spazieren ging. Ich war plötzlich von furchtbarer Angst mit Schwi-
zuständen erfasst. Gegenwärtig zeigt mein Leiden folgende Eigen-

lichkeiten: „Ich kann allein weite Strecken der Stadt durchwandern und auch grosse Plätze mit lebhaftem Wagenverkehr durchqueren, ohne dass ich den geringsten unangenehmen Zustand verspüren würde. Gesellt sich aber in einer Strasse ein Bekannter zu mir und komme ich dann in dessen Begleitung zur Überschreitung eines grossen Platzes, dann überfällt mich eine furchtbare Angst, meine Knie zittern, ich kann nicht weiter, ich muss mich auf meinen Begleiter stützen. Das Merkwürdigste und mir Unerklärlichste ist aber der Umstand, dass, wenn ich mich in Begleitung von Kindern, meinen Zöglingen — ich bin nämlich Lehrer und Erzieher — auf die ich selbst beim Überschreiten der Strassen acht haben muss, befinde, ich nie den geringsten Angstzustand empfinde".

Alle drei Fälle haben nun — das erscheint von besonderem Interesse — ein gemeinsames Moment in ihrer Anamnese: totale sexuelle Abstinenz. In dem erstgenannten Falle, eine Witwe betreffend, sind die Symptome des Angstzustandes bald nach dem Tode des Mannes aufgetreten, zu dem sie bis zu seinem Exitus normale sexuelle Beziehungen unterhalten hatte. In dem zweiten Falle lebt der Gemahl, er ist jedoch an den Erscheinungen einer fortschreitenden Tabes erkrankt und daher nicht fähig, seiner ehelichen Pflicht zu genügen. In dem dritten Falle, der ein männliches Individuum betrifft, fröhnte der Patient jahrelang der Onanie. Seitdem er diesem Laster entsagt hat und auch aus Furcht vor Infektion geschlechtlichen Umgang vermeidet, besteht der Angstzustand in der geschilderten eigentümlichen Form.

Westphal, der im Jahre 1871 das typische Bild der Agoraphobie zuerst beschrieben, spricht sich über die Ätiologie in seinen wiederholten Publikationen sehr vorsichtig aus, dagegen ist von anderen Autoren (Löwenfeld, Freud etc.) auf den Zusammenhang von sexueller Abstinenz mit Angstzuständen hingewiesen worden und ist dieser Kausalnexus in meinen Fällen überaus zutreffend und deutlich. Ohne Analogon ist jedenfalls der an dritter Stelle mitgeteilte Fall, in dem Platzangst geradezu im Gegensatze zu dem als Typus beschriebenen Krankheitsbilde nur auftrat, wenn ein Erwachsener den Patienten begleitete, man konnte daher mit Recht in diesem Falle von einer Agoraphobia paradoxa sprechen.

Das ergiebigste Feld für die Erforschung neuer Krankheitszustände bietet der Rheumatismus. Auf keinem pathologischen Gebiete

gibt es so verschiedenartige Krankheitstypen wie auf dem des Rheumatismus.

Ich habe zunächst eine eigentümliche Form des Gelenkrheumatismus beobachtet, den ich als intermittierenden, akut rezidivierenden, polyartikulären Rheumatismus articulorum e causa gonorrhoica bezeichnen möchte.

Wir wissen, dass die Artritis gonorrhoica typisch gewöhnlich nur monartikulär auftritt. Nur in seltenen Fällen sind gleichzeitig mehrere Gelenke befallen. 2 Fälle, die ich als Beispiel für das von mir beobachtete selbständige Krankheitsbild anführen will, hatten folgenden Verlauf.

Fall 1. Im Anschlusse an eine akute gonorrhoische Affektion tritt eine schwere Monarthritis des linken Ellenbogengelenkes auf. Es dauert monatelang, bis dieselbe durch steifen Verband, durch Bäder und Massage derart gebessert würde, dass der Patient seinen Arm vollständig gebrauchen kann. Eine leichte Steife des Gelenkes ist zurückgeblieben, gewisse unangenehme Sensationen treten ab und zu auf, aber sonst ist der Patient vollkommen schmerzfrei und kann den Arm fast ebensogut gebrauchen, wie den anderen gesunden. Und siehe da, nach 12 Jahren kommt es plötzlich zu einer neuen akuten, stürmischen Entzündung desselben Gelenkes. Es gelingt den akuten Zustand in einigen Wochen wieder vollständig zu beseitigen. Es vergehen 6 Monate und nun zeigt sich eine akute Monarthritis im Ellbogengelenkes des zweiten, bisher vollkommen gesunden Armes. Auch die Heilung dieser Gelenkerkrankung gelingt binnen einigen Wochen.

Wieder vergeht fast ein Jahr und plötzlich eine Monarthritis im linken Sprunggelenk, der Patient muss 3 Wochen im steifen Verbande liegen, die Schwellung geht vollkommen zurück und nun stellen sich plötzlich wieder Schwellungen und Schmerzen in beiden Ellbogengelenken ein und zwar stärker im rechten als im linken. Fortgesetzte monatelange Behandlung, bestehend in lokalen Schlammpackungen, Bädern und Massage, führen zu dem Resultate, dass die Ellbogen wieder vollkommen gesund werden. Nur im linken Sprunggelenke bleibt, so wie der Zustand derzeit ist, eine gewisse Schmerzhaftigkeit zurück und man bemerkt beim Gehen ganz deutlich, wie der Patient den einen Fuss etwas nachschleppt.

Der Fall 2 betraf einen amerikanischen Kaufmann, der eine schwere Gonorrhoe mit konsekutiver Striktur, wegen welcher er auch operiert werden musste, überstanden hat. 2 Jahre nach vollständigem Verschwinden aller gonorrhoischer Symptome — der Patient wird von namhaften Spezialisten von seiner Gonorrhoe als geheilt erklärt — erscheint der Beginn der Gelenkserkrankung. Dieselbe zeigt folgendes typische Bild. Der Patient wird plötzlich von Schmerzen befallen, die fast alle Gelenke betreffen. In geringem Grade die Schulter- und Ellbogengelenke, in bedeutenderem Grade die Sprung- und Kniegelenke. Die Schmerzen sind so intensiv, dass Patient Bettruhe einhalten muss, die vorhandenen Schwellungen sind sehr gering, kaum sichtbar. In dieser Weise spielen sich nun folgende Anfälle der Erkrankung ab:

1. Anfall Juli 1903, Dauer 10 Tage.

2. Anfall Mitte August 1903, auf dem Schiffe während der Reise nach New-York, Dauer 3 Tage.

3. Anfall, unmittelbar nach der Landung in New-York, Dauer 10 Tage.

Patient ist hierauf monatelang gesund und kann seinem anstrengenden Berufe nachgehen. Er fährt wieder nach Europa und unterzieht sich, da er ab und zu Schmerzen in der Knie- und Sprunggelenken verspürt, einer elektrischen Glühlichtbadekur. Nach dem 30. Bade erscheint in der oben geschilderten Weise der

4. Anfall, Dauer einige Tage, hierauf einen Monate später der

5. Anfall auf einer Reise nach Thüringen. Patient muss 8 Tage im Bette zubringen. Als ich den Patienten im Januar d. J. sah, fand ich nur Schmerzen in beiden Knie- und Sprunggelenken ohne sichtbare Schwellungen, ferner schmerzhafte Stellen an dem Innenrande beider Fusssohlen und an den Fersenhöckern. Patient ist wieder nach Amerika gefahren und ich habe seit dieser Zeit keine Nachricht von ihm erhalten.

Das Gemeinsame der geschilderten Krankheitsfälle liegt in folgenden Momenten: Chronischer Verlauf mit akuten Attaken, wobei der monartikuläre Typus teilweise erhalten bleibt. Das Neue dieser Beobachtungen liegt darin, dass der gonorrhoische Infekt im Körper jahrelang verborgen bleibt und plötzlich akute stürmische Krankheitserscheinungen veranlasst, obwohl

die Gonorrhoe selbst klinisch nicht mehr nachweisbar erscheint.

Ich gestatte mir weiter eine besondere Form von Rheumatismus zu besprechen, den ich schlechtweg als chronischen Rheumatismus bezeichnen möchte. Das ist eine sehr häufige Erkrankung, obwohl man nach deren Beschreibung vergeblich in den gebräuchlichen Lehrbüchern suchen wird. Die krankhaften Veränderungen sitzen nicht innerhalb der Gelenke, sondern vielmehr in den die Gelenke umgebenden Muskeln und im subkutanen Bindegewebe. Die Patienten stellen sich mit verschiedenen lokalisierten Schmerzen vor. Eine oberflächliche Untersuchung kann oft überhaupt nichts Krankhaftes finden, erst wenn man genau die als schmerzhaft angegebenen Stellen abtastet und zwar nicht nur in der Form der einfachen Palpation, sondern auch in der palpierender Massage, so kann man deutlich an diesen Stellen eine Verdickung, ein Infiltrat fühlen. Diese Befunde haben nichts mit dem als Rheumatismusknötchen oder als Foriepsche Schwiele bezeichneten pathologischen Produkten zu tun. Man hat nicht den Eindruck einer Einlagerung, sondern vielmehr, dass das ganze Gewebe an den betreffenden Stellen krankhaft verändert erscheint. Über die Lokalisation dieser Befunde habe ich bereits eine kurze Mitteilung im Vorjahre im „Zentralblatt für innere Medizin" gemacht[1]). Ich möchte insbesondere hervorheben, dass es das subkutane Bindegewebe und die darunter liegende Muskulatur ist, welche diese Veränderung aufweist. Und zwar sind insbesondere beteiligt die Gegend des untersten Drittels des vierköpfigen Unterschenkelstreckers, die Oberarmansatzstelle des Musculus delteoideus, der Cucullaris insbesondere der Regio supraspinata entsprechend, seltener die Gegend der Musculi scaleni. Man findet ferner Stellen längs des Schienbeines, am Fussballen in der Gegend des Fersenhöckers, insbesondere am Ansatze der Achillessehne. Eine Lieblingsstelle bei Frauen ist die Kreuzbeingegend. Ich möchte insbesondere darauf hinweisen, dass viele dieser Fälle mit der Diagnose „Ischias" geführt werden, während der Nerv tatsächlich vollkommen gesund ist und man schmerzhaft verdickte Stellen entsprechend dem ungefähren Verlaufe des Ischiadicus, aber nie dem ganzen Verlaufe nach, sondern

[1]) Über klinische Befunde beim chronischen Rheumatismus. Zentralblatt für innere Medizin, 1904, No. 18.

nur an einzelnen Stellen abtastet. Ja es haben sich mir Patienten vorgestellt mit der Mitteilung, sie litten an doppelter Ischias und die Untersuchung ergab, dass nur in der Kreuzbeingegend schmerzhaft verdickte Stellen beiderseits zu palpieren waren. Solche Ischiasfälle heilen mitunter viel rascher, wenn man durch geeignete balneothermische Applikationen und Massage eine „Erweichung des Gewebes“ herbeiführt. Hervorheben möchte ich weiter, dass bei den typischen Fällen dieser Art die Gelenke vollkommen frei sind, dass es aber auch andererseits Fälle von chronischer Arthritis gibt, bei denen gleichzeitig die eben geschilderten Befunde im grösseren oder geringeren Ausmafse zu finden sind. Viele dieser Fälle laufen unter der Diagnose uratische Diathese, d. h. die Klagen auf vorhandene Schmerzen werden auf uratische Diathese bezogen. Ich will zugeben, dass in einzelnen dieser Fälle Harnsäuretention an der Bildung dieser pathologischen Produkte beteiligt ist, aber gewiss sind auch andere Giftstoffe, Alkohol, Blei, infektiöse Toxine an dem Zustandekommen dieses chronischen Rheumatismus mitschuldig.

Zum Schlusse nur noch eine kurze Bemerkung. Sie scheint mir aber speziell vor diesem Forum noch der besonderen Betonung wert zu sein. Es hat sich nämlich in den letzten Jahren immer mehr und mehr der Usus eingebürgert, dass neu beschriebene Krankheitstypen mit dem Namen jener Herren Autoren belegt werden, von denen dieselben zuerst beschrieben wurden. Wir haben gegenwärtig eine klinische Nomenclatur, die geradezu von Eigennamen wimmelt. Ich glaube wohl der allseitigen Zustimmung der verehrten Mitglieder des Kongresses gewiss zu sein, wenn ich gegen die Fortsetzung dieses Usus resp. Abusus mich ausspreche. Man wähle Krankheitsnamen, welche womöglich den Hauptinhalt des Krankheitsbildes ausdrücken. Bei komplizierten Krankheitstypen mag dies immerhin schwierig sein, aber jedenfalls zweckmäfsiger als die Eigennamenbezeichnung, zu der man immer erst einen ganzen Kommentar liefern muss.

XXXVI.

Über die Bedeutung der Heftpflasterstützverbände für die Bauchorgane.

Von

Dr. **Walther Nic. Clemm** (Darmstadt).

M. H.! Seit Glénard den nach ihm benannten Symptomkomplex beobachten gelehrt hat, ist die Banderschlaffung der Eingeweide mit ihren Begleit- und Folgezuständen vielfach unterschätzt aber auch ebenso oft vielleicht übertrieben hoch bewertet worden. Auf diese Streitfragen einzugehen liegt nicht im Rahmen meines Vortrages. Aber sie haben die unmittelbare Veranlassung abgegeben zu der Behandlungsweise, über die ich Ihnen hier kurz berichten will.

Wie so manches Einfache und Praktische kommt auch die Heftpflasterstützung des Bauches von jenseits des Atlantic. Allerdings habe ich durch mündlichen Bericht aus der von Meringschen Klinik erfahren, dass dort ebenfalls Heftpflasterstreifenverbände nicht selten angewandt wurden, in der Literatur vermochte ich jedoch darüber nichts aufzufinden.

Das Verfahren, welches ich zuerst im Jahre 1902 kennen lernte — zugleich das entschieden einfachste und daher auch beste — ist das von Achilles Rose in New-York angegebene, der „Rosebelt", wie Kemp diesen Verband nennt, den ich als Roseverband bei uns eingeführt habe. Einige Vereinfachungen desselben glaube ich in zweckmäfsiger Weise angebracht zu haben und bediene mich neuerdings des von der Beiersdorfschen Fabrik gelieferten fertigen Verbandes Enterophor anstelle des in jedem Falle erst zurecht zu schneidenden Rosebelt.

Rose schneidet aus einem breiten Zinkkautschukpflaster seinen Gürtel aus und verwendet die Abschnitte als seitliche untere Ver-

stärkungen; dem Leukoplast legt er ein starkes Heftpflaster zur weiteren Versteifung des Gürtels auf.

Ich habe den nach hinten sich allmählich verjüngenden Plasterstreifen in seinen unteren zwei Dritteln verdoppelt und lasse aus der Verdoppelung nach beiden Seiten einen schmalen Gurt hervortreten, der hinten auf der Wirbelsäule geschlossen wird. Es wird so die vorherige Anprobe, das Anmessen des Gürtels, erspart.

Da die Haut sorgfältig gereinigt und enthaart sein muss, um den für die Dauer mehrerer Wochen zu tragenden Verband aushalten zu können, lasse ich etwas Unnasches Depilatorium auflegen, so dass die Patienten derart vorbereitet zu mir kommen können, dass binnen kürzezter Zeit die am völlig nackten Körper vorzunehmende und daher oft peinlich empfundene Verbandanlegung erfolgen kann.

Weissmann, welcher den Verband durch mich kennen lernte und denselben ebenfalls in einer grossen Zahl von Fällen angewandt hat mit zum Teile ausgezeichnetem und überraschendem Erfolge, hat von der Helfenberger Pflasterfabrik ebenfalls einen fertigen Verband, den „Simplex“ herstellen lassen. Derselbe besteht aus zwei nach- und übereinander anzulegenden Pflasterstützbinden und zwei schmalen Zugstreifen, welche zuletzt darüber geklebt werden.

Vor Rose hat Rosewater in Cleveland, Ohio, die Stützung von Eingeweiden von den Bauchdecken aus durch Pflasterstreifen vorgenommen; sein von ausserordentlichen Erfolgen gekröntes Verfahren ist aber etwas umständlicher und meiner Ansicht nach auch nicht so zuverlässig wie das von Rose inaugurierte, welches den beiden oben bezeichneten zugrunde liegt.

Ganz unabhängig von den Genannten hat Schmitz in Wildungen Nierenverbände aus Pflasterstreifen etwas umständlich mit Gurten und Binden verquickt angegeben. Schmitz hat als erster die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung solcher Pflastergürtel für die Bekämpfung von Entzündungen der betroffenen Organe hingelenkt.

Damit käme ich auf den Wert dieser Verbände zu sprechen, welcher dem jedweder Binde und Bandage dadurch überlegen ist, dass seine Einwirkung Tag und Nacht anhält, und dass es nicht in der Willkür der Patienten liegt, nach Belieben seine Einwirkung durch Lockerung zu verringern.

Rose, Rosewater und Weissmann haben zunächst nur die verschiedenen Eingeweidesenkungen einschliesslich Gastroptose und Atonia ventriculi durch Stützung behandelt.

Rose hat seine „Atonia gastrica“ geschrieben, Rosewater schildert schwerste allgemeine Splanchnoptose, welche er so behandelte. ihnen standen zunächst Weissmann, welcher auch auf die Brauchbarkeit bei Mutterknickung und -senkung hinwies anstelle von Ringen. und ich zur Seite.

Schmitz hat ebenfalls zunächst die Wanderniere mit seinen Gürteln behandelt, hat aber bald deren Bedeutung auch für die Bekämpfung der Nierenentzündung erkannt und betont.

Eine besonders wichtige Rolle scheinen mir dieselben aber berufen zu sein in der Behandlung des Magengeschwüres zu spielen. weil die dadurch erzielte erhebliche Ruhigstellung des kranken, bei Sitz am Pylorus fast stets auch schlaff gesenkten und erweiterten Hohlorgans durch gleichmäfsige Festhaltung in seiner Lage einen hochbedeutsamen Faktor zur Genesung abzugeben vermag.

Ebenso werden natürlich auch Pylorospasmen aller Ursachen günstig durch gutangelegte Pflastergürtel bekämpft und bei Krebsektasien vermag ein solcher oft erhebliche Erleichterung zu schaffen.

Fast wichtiger aber ist die Bedeutung dieses so überaus einfachen und billigen Verfahrens für die Prophylaxe.

Wenn irgendwo, so lassen sich böse Folgen von unzweckmäfsiger Lebensweise und -haltung bei den Baucheingeweiden wirksam bekämpfen: Ein im Wochenbett angelegter Rosebelt oder Enterophor vermag das Hinabsinken der Eingeweide, als deren Folge so häufig die Gallensteinkrankheit, unter Umständen auch das Magengeschwür etc. sich einstellen zu verhüten. Ist die Frau wieder aufgestanden, hat sie ihre gewohnte Lebensweise wieder aufgenommen, und haben die Baucheingeweide sich allmählich wieder zur Norm zurückgebildet, so kann der Pflastergürtel durch eine gut sitzende Binde ersetzt werden. Mir hat derselbe zum Modell für eine solche gedient, welche den Namen „Leibstärker“. „Nedyrhom“, trägt.

Es kommen weiterhin natürlich alle Menschen mit Glénardschem Typ zur Gürtelbehandlung in Betracht.

Auch die Folgen studentischer Kneipsemester oder des Heeresdienstes durch Überfüllung des Magens, welche mit unregelmäfsiger

Lebensweise einhergeht, durch Koppeldruck u. s. f. bekämpft das Pflasterverbandverfahren bei frühzeitiger Anwendung, wenn die ersten Störungen sich geltend machen, wirksam.

Endlich bietet ein solcher Gürtel einen hohen Schutz gegen Rückfälle der so tückischen Blinddarmentzündung.

Meist handelt es sich bei Gastroptose um Individuen, deren Körpermasse mehr oder minder abgenommen hat, bei denen das Fettpolster zur teilweisen Einschmelzung gekommen ist. Alsdann ist es zweckmäfsig, eine Zellmast vorzunehmen nicht im Sinne der einfachen, früher geübten Fettmast durch gesteigerte Nahrungsaufnahme, welche ja ihrerseits der Magenerweiterung und -erschlaffung nur Vorschub leistet, sondern durch Anwendung geeigneter Präparate. Es scheint mir zu diesem Zwecke die Zusammensetzung von Eiweiss und aufgeschlossenem Kohlehydrat besonders geeignet zu sein, wie sie in der Riedelschen „Kraftnahrung" sich findet, welche getrocknetes Eigelb mit Malzzucker und Diastase verbindet.

XXXVII.

Die tonsillare Radikaltherapie des Gelenkrheumatismus.

Von

Dr. **Gürich** (Parchwitz).

M. H.! Für die Behandlung des Gelenkrheumatismus stehen uns zur Zeit im wesentlichen zwei Methoden zur Verfügung: Die medikamentöse und die physikalische. Beide ergeben, wie Sie wissen, wenig befriedigende Resultate. Die medikamentöse Therapie erfreut zwar Arzt und Patient durch ihre prompte fast spezifische Wirkung, enttäuscht jedoch durch die Flüchtigkeit und Unbeständigkeit dieser Wirkung, sodass wir sie im besten Falle nur als symptomatische Therapie bezeichnen können.

Nach unseren heutigen Anschauungen über die Pathologie des Gelenkrheumatismus können wir von den Medikamenten auch nur eine symptomatische Therapie keine kausale Therapie erwarten. Nach den heutigen Anschauungen entsteht die Gelenkaffektion durch den Eintritt rheumatogener Mikroorganismen in die Zirkulation. Die Medikamente wirken jedoch nur auf das in Zirkulation befindliche Krankheitsgift, den wiederholten Neueintritt von Krankheitserregern in die Zirkulation können sie nicht hindern. Die physikalische Behandlung besteht im wesentlichen in der lokalen Anwendung von Wärme auf die erkrankten Gelenke, soweit es sich nicht um die Beseitigung mechanischer Störungen nach abgelaufener Krankheit handelt. Gesetzt wir könnten durch lokale Wärmezufuhr wirklich einen günstigen Einfluss auf die rheumatische Entzündung ausüben, so könnten wir sie vergleichen mit der Excision von Krebsmetastasen, während der primäre Tumor nicht mitentfernt wird. Diese Therapie kann daher ebenfalls nur als symptomatische anerkannt werden.

M. H.! Heute möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf eine kausale Therapie des Gelenkrheumatismus lenken, welche den primären Infektionsherd selbst beseitigt und auf Medikamente wie lokale Prozeduren verzichtet; eine Therapie, welche die Erfolge der medikamentösen und lokalen Therapie weit übertrifft und auf die Pathologie und Therapie der rheumatischen Erkrankungen ein ganz neues Licht wirft. Diese Therapie ist das Ergebnis meiner Untersuchungen über den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Gelenkrheumatismus und den Erkrankungen der Tonsillen.

M. H.! Bei der Kürze der mir hier zur Verfügung stehenden Zeit will ich auf die Literatur dieses Themas und die Forschungen meiner Vorgänger nicht eingehen, sondern nur das berichten, was meine Untersuchungen mit Sicherheit festgestellt haben. Ich habe gefunden, dass der echte Gelenkrheumatismus genau wie die gonorrhoische Arthritis metastatisch von einem chronischen Eiterherde aus entsteht und dass dieser primäre Eiterherd in der Mehrzahl der Fälle auf die Tonsillen beschränkt ist. Tonsillare Arthritis — Urethrale Arthritis.

Ferner habe ich gefunden, dass es akute Exacerbationen der chronischen Tonsillitis sind, welche die Metastasenbildung auslösen, genau wie wir es von der gonorrhoischen Arthritis wissen.

Drittens habe ich gefunden, dass die tonsillare Arthritis, der Gelenkrheumatismus rasch und dauernd heilt, wenn die primäre Tonsillitis geheilt wird, wie die urethrale Arthritis heilt durch die Heilung der primären Gonorrhoe und damit war die kausale Therapie des Gelenkrheumatismus gefunden.

M. H.! Gestatten Sie einige kurze anatomiscne und pathologische Vorbemerkungen: Das adenoide Gewebe der Tonsillen wird in ganzer Dicke durchsetzt von den Mandelgruben, den Fossulae. Die Tonsille erhält dadurch eine löcherige Beschaffenheit. Hierdurch und durch ihre Lage in der Mundhöhle, dem „Haupteingangstor“ des Körpers sind die Tonsille wie keine zweite Stelle des Körpers prädisponiert zu chronischer Entzündung und Eiterung. Speiseteilchen und Bakterien werden sich leicht in den Gruben verfangen, vor allem die Bakterien werden in den fast allseitig abgeschlossenen Mandelgruben wahre Brutstätten finden und ihre verderbliche Tätigkeit entfalten können, es kommt zur Eiterung. Durch Eindickung des eitrigen Sekretes entstehen die bekannten Mandelpfröpfe. Die Mandelgruben, besonders diejenigen, welche durch die

Gaumenbögen verschlossen werden, können leicht verkleben, dann i-
Gelegenheit zu akuter oft abszedierender Entzündung. Der Abfluss d-
Eiters aus den Mandelgruben kann nur sehr unvollständig sein. u
deshalb wird die chronische Mandeleiterung keine Tendenz zu sponta-
Heilung zeigen.

Wenn Sie bedenken, wie vielen chemischen, bakteriellen u.
thermischen Schädigungen die Tonsillen ausgesetzt sind, dann werd-
Sie begreifen, dass mehr als die Hälfte der Menschen eine Ang-
fossularis chronica mit sich herumträgt. Die Symptome der Krankh-
bestehen vor allem in häufig rezidivierenden Anginen, peritonsillär-
Abszessen verschiedener Neuralgien, besonders Trigeminusneuralg-
einem sonst unerklärlichen Fötor ex ore usw.; sehr oft fehlen al-
Symptome.

M. H.! Für die Diagnose der Affektion ist die landläufige einfa-
Inspektion des Pharynx unter Benutzung des Spatels ganz ungenüge-
Die Diagnose wird folgendermafsen gestellt. Der Patient drückt n-
einem gestielten Zungenspatel die Zunge kräftig herab, der Arzt zie-
mit einem Häkchen — ich benutze den Gaumenhaken von Türk -
den vorderen Gaumenbogen lateralwärts und geht mit der von mi-
konstruierten rinnenförmigen Hakensonde successive in die Mandelgrub-
ein. Gewöhnlich quellen dabei die Mandelpfröpfe hervor, in der Rin-
haftet flüssiger Eiter, der mikroskopisch zu untersuchen ist; sehr oft sti-
man bei dieser Untersuchung bei Rheumatikern tonsilläre Abszesse a-
die gänzlich symptomlos bestanden.

M. H.! Wenn nach dem Gesagten die Mehrzahl aller Mensch-
eine chronische fossuläre Angina mit sich herumträgt, müssen wir d-
bei unseren Rheumatikern nicht mehr an eine einfache Koinzidenz beid-
Erkrankungen als an einen ursächlichen Zusammenhang beider denken:

M. H.! Eine der häufigsten Formen der prämonitorischen Angi-
des Gelenkrheumatismus ist der peritonsilläre Abszess. Nun entsteh-
der peritonsilläre Abszess ausschliesslich sekundär als Folge der chroni-
schen fossulären Angina. M. H.! Ich fürchte zwar nicht, dass Sie die-
Behauptung widersprechen werden, doch will ich mich zur Bekräftigung
derselben noch auf das Lehrbuch von Moritz Schmidt berufen. F-
die Rheumatismusfälle, die durch einen peritonsillären Abszess ein-
geleitet werden, werden Sie wohl ohne weiteres seinen Zusammenhang
mit der chronischen fossulären Angina zugestehen. Weiter kennen Si

alle zahlreiche Fälle von Gelenkrheumatismus, in denen die Patienten etwa alle paar Wochen nach jedesmaligen prämonitorischen anginösen Beschwerden eine rheumatische Attacke bekommen. Wollen Sie für diese Fälle wirklich an der bisherigen Vorstellung festhalten, dass die rheumatogenen Mikroorganismen jedesmal en passant eine akute Angina erzeugen, dass sich also der Patient etwa in einer modernen Klinik immer wieder von neuem infiziert oder liegt es nicht viel näher diese Anginen als akute Exacerbationen eines chronisch entzündlichen Prozesses aufzufassen, welche zur rheumatischen Metastasenbildung den Anstoss geben? Nun werden Sie einwenden: es verlaufen doch viele Rheumatismusfälle ohne anginöse Beschwerden; spricht nicht das dauernde Fehlen anginöser Beschwerden absolut gegen einen primären Herd in den Tonsillen. Ganz und gar nicht, m. H. Es ist vielmehr eine der fundamentalen Tatsachen der modernen Lehre von der Allgemeininfektion, dass ein Parallelismus zwischen Heftigkeit der Lokalreaktion an der Eintrittspforte und der Heftigkeit der Allgemeinsymptome durchaus nicht notwendig ist; da werden Sie doch anerkennen, dass eine winzige Mandelgrube, die vielleicht durch Exacerbation ihrer chronischen Eiterung die rheumatische Infektion verschuldet, durchaus keine klinisch hervorstechenden Symptome zu machen braucht. Es kann ja auch eine leichte Gonorrhoe eine schwere Arthritis erzeugen.

M. H.! Jetzt könnten Sie den Einwand erheben, dass ich bisher Wahrscheinlichkeitsgründe für meine Lehre angeführt hätte. Der ursächliche Zusammenhang zwischen den rheumatischen Attacken und den akuten Exacerbationen der chronischen Mandeleiterung lässt sich jedoch auch experimentell einwandfrei nachweisen. Wenn es richtig ist, dass die Exacerbationen der chronischen Angina dem rheumatischen Gift die Pforten öffnen, so müssen wir imstande sein, durch künstliche akute Steigerungen dieser Entzündung bei Rheumatikern einen Rheumatismusanfall experimentell hervorzurufen. M. H.! Dies gelingt in der Tat mit geradezu unfehlbarer Sicherheit. Dieser experimentelle Gelenkrheumatismus tritt z. B. jedesmal als typische Reaktion nach der zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Mandelschlitzung auf. Aber auch andere entzündliche Reizungen, z. B. Jodpinselungen haben den gleichen Effekt. Es ist hierbei ganz gleichgiltig, ob der Patient anginöse Beschwerden bei seinem Rheumatismus hatte oder nicht.

M. H.! Die Technik der tonsillären Rheumatismustherapie kann ich

hier nur eben andeuten. Vor allem möchte ich hervorheben, dass d. bisherige spezialistische Therapie der Mandelpfröpfe und die da gebrauchten Instrumente für die Rheumatismustherapie nicht ausreich.: eine genaue Darlegung der Technik würde den Rahmen dieses Vortrag weit überschreiten. Ich verweise Sie auf meine in absehbarer Ze erscheinende Monographie. Mit dem von mir konstruierten Tonsill schlitzer werden die Mandelgruben in ganzer Ausdehnung in möglich genau frontaler Richtung gespalten, sodass die Tonsille in eine Anza frontaler Lamellen zerlegt wird. Diese Lamellen werden mit einem Conchotom oder mit einer Doppelkurette entfernt, sodass von de Mandelgewebe so gut wie nichts zurückbleibt und die Nische d Mandel vernarbt. Dies lässt sich in einer Sitzung nicht erreiche., weil die im ganzen übrigens unbedeutende Blutung der Operati hinderlich ist. Nach jedem Eingriffe muss eine Woche gewart werden wegen der Wirkung desselben. Nach einer ausgiebig Schlitzung der zahlreichen Mandelgruben sind in sehr vielen Fällen di Schwellungen und Schmerzen der Gelenke und das Fieber mit ve blüffender Schnelligkeit verschwunden. Oft sind die Kranken, di Monate lang hilflos waren, in $^{1}/_{2}$ bis 2 Stunden nach der Schlitzun schmerz- und fieberfrei und halten sich für gesund. Die Konstanz d Erscheinung lässt den Gedanken an spontane Remissionen absolut nicht aufkommen. Die objektiven Kriterien der Abnahme der Schwellung und des Fiebers schliessen jede Suggestivwirkung aus. Dieser fa momentane Erfolg macht jedoch gewöhnlich am 3. Tage oft auch früher oder später einer ganz akuten Steigerung aller rheumatische Erscheinungen Platz; diese Reaktion fehlt fast niemals, sie ist s konstant, dass wenn Sie einem Patienten noch Monate lang nach dem spontanen Erlöschen der rheumatischen Symptome eine Mandelschlitzung applizieren, Sie eine rheumatische Attacke auslösen. Die Reaktion geh meist rasch vorüber und macht einer bedeutenden Besserung Platz, nach den späteren Eingriffen werden die Reaktionen geringer und bleibe mit zunehmender Heilung schliesslich aus. Nach 3—5 Sitzungen is gewöhnlich die Heilung beendet. Die kürzeste Kurdauer betrug i meinen Fällen 10 Tage, die längste 6 Wochen.

M. H.! Die glänzendsten Resultate hat die Therapie in den Fälle in denen die akuten rheumatischen Symptome seit Monaten und Jahre bestehen, die in wenigen Wochen heilen; so habe ich einen Fall geheil

in dem seit 17 Jahren das akute Leiden permanent bestand und bereits mehrfache Ankylosen verursacht hatte.

Ein Dienstmädchen, das seit 8 Jahren ununterbrochen krank war, war zuletzt im Krankenhause der Landesversicherungsanstalt zu Breslau erfolglos behandelt und unter Zubilligung von Rente entlassen worden, nach 6 wöchentlicher tonsillarer Behandlung war Patientin gesund. Zahlreiche Fälle habe ich geheilt, in denen das Leiden 2—20 Jahre bestand und allen bisherigen Behandlungsmethoden getrotzt hatte. Eine Reihe ausführlicher Krankengeschichten wird nächstens in der Wiener klinischen Rundschau publiziert werden. Die betreffenden Patienten habe ich sämtlich am 9. Dezember vorigen Jahres in der medizinischen Sektion der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur vorgestellt. Von den heute hier anwesenden Herren hat z. B. Herr v. Strümpell diese Patienten damals gesehen.

M. H.! Ich übe die tonsilläre Therapie des Gelenkrheumatismus seit 5 Jahren aus und kann versichern, dass ich die grosse Mehrzahl meiner Rheumatiker geheilt habe; erst in letzter Zeit habe ich 3 Fälle kennen gelernt, deren Heilung mir nicht gelang, auch die Ursache dieser Misserfolge glaube ich zu kennen. M. H.! In diesen Fällen liess sich nachweisen, dass der primäre Infektionsherd sich nicht auf die Tonsillen beschränkte, sondern mehr oder weniger die ganze Mundhöhle einnahm. M. H.! Es ist doch selbstverständlich, dass die rheumatogenen Bakterien ebenso wie in den Mandelgruben, so auch in eiternden Zahnhöhlen, sowie in eitrig erkrankten Drüsen der Mund- und Rachenhöhle sich finden können. Solche Kranke bekommen bei der Mandelbehandlung zwar heftige Reaktionen, aber die Heilung bleibt aus. Auch eine Zahnextraktion ist in solchen Fällen von einer rheumatischen Reaktion gefolgt. Selbstverständlich ergibt sich hieraus die Regel, die tonsilläre Therapie erst zu beginnen, nachdem zuvor alle eiternden Zähne entfernt sind. Sie werden aber leicht begreifen, dass eine Mundhöhle, die durch jahrelange Vernachlässigung seit Jahren chronisch entzündet ist, oft nicht mehr auszuheilen geht. Sie werden sich nun auch nicht darüber wundern, dass manche Fälle von Gelenkrheumatismus allein durch sachgemäſse Behandlung der Zähne geheilt werden; erst vor kurzem habe ich 2 solche Fälle erlebt.

M. H.! Nach meinen bisherigen Erfahrungen kommen die schwersten deformierenden Rheumatismusfälle fast ausschliesslich bei Patienten vor, die ihre Zähne arg vernachlässigt haben.

M. H.! Das Resultat meiner heutigen Darlegungen ist kurz folgendes:

Der Gelenkrheumatismus ist eine Metastasenbildung, ausgehend von einem primären entzündlichen Herde, der meist in den Tonsillen liegt.

Die Metastasenbildung wird ausgelöst durch akute Exacerbationen der chronischen Entzündung des primären Herdes. Durch künstlich herbeigeführte Exacerbationen des primären Herdes kann man experimentell die rheumatische Metastasenbildung hervorrufen und den Zusammenhang des Rheumatismus mit dem primären Herde nachweisen. Durch Beseitigung der primären Eiterung heilt der Rheumatismus ohne Anwendung innerer Mittel, die Metastasenbildung hört auf.

M. H.! Sie werden zugeben, dass diese Sätze eine logische Kette bilden, die in voller Übereinstimmung mit den Lehren der allgemeinen Pathologie das Krankheitsbild des Gelenkrheumatismus vollständig erklärt und das wird Sie veranlassen, auch die tonsilläre Therapie des Rheumatismus der Prüfung wert zu achten, mehr wert der Prüfung zu achten, als die zahllosen neuen antirheumatischen Medikamente, die ja stets rasch ihren Weg durch die wissenschaftliche Welt machen und schon a priori als blosse Symptomatica unser Misstrauen erregen müssen.

XXXVIII.

Künstliche Züchtung des Geschlechtes

im Anschlusse an meine Veröffentlichung im Archiv für Entwicklungs-Mechanik von Prof. Roux und an die letzten experimentellen Darlegungen in der Monatsschrift für Gynäkologie von Prof. Martin.

Von

Dr. **Weill** (Bad Langen-Schwalbach).

1. Die beiden Generationszellen ringen um das Geschlecht. (Kampf ums Dasein.)

2. Die Stärke einer Zelle hängt ab
   1. von der Masse (M),
   2. von der Geschwindigkeit (v)

   kinetische Energie: $\frac{M v^2}{2}$).

3. Bei der weiblichen Zelle überwiegt **M**, bei der männlichen **v**.

Alles was imstande ist, einen dieser Faktoren zu schwächen oder zu stärken, hat eine unmittelbare Wirkung auf die Entwicklung des Geschlechtes, und zwar reagiert die weibliche Zelle mehr auf Beeinflussung der Masse, die männliche mehr auf die der Bewegungsenergie (aus dem unter 3. angeführten Grunde).

Die Experimente wurden angestellt

1. an Bienen,
2. an Kaninchen,
3. an Schweinen,
4. am Rinde,

zum Teile durch einseitige Beeinflussung eines Geschlechtes, zum Teile durch doppelseitige Beeinflussung beider Geschlechter. Alle diese Experimente haben die volle Bestätigung der angeführten Sätze ergeben.

XXXIX.

Die Ergebnisse meiner 12jährigen experimentellen Studien der Syphilisätiologie.

Von

Dr. **von Niessen** (Wiesbaden).

Wenn man sich fragt, wie es kommt, dass eine so verbreitete Krankheit, wie die Syphilis auch heute noch ursächlich so wenig gekannt ist, so kann hierfür vornehmlich nur zweierlei die Schuld tragen: erstens ungeahnte, wenn auch nur vermeintliche Schwierigkeiten der Erkenntnis und zweitens ungenügende Ausdauer bei der Erforschung. Es ist, als wenn die Ansicht ganz besonderer Schwierigkeiten gleich einem Axiom sich von Generation zu Generation forterbt. In der Tat ist es auffallend, dass keiner der z. T. so bedeutenden Bakteriologen der Neuzeit sich an die Syphilisätiologie macht und was seitens der Syphilidologen letzthin auf diesem Gebiete geleistet wurde, ist mit wenigen Ausnahmen nicht der Rede wert. Die Furcht, sich auf diesem exponierten Gebiete wissenschaftlich zu diskreditieren, ist nach den bisher hier gemachten Erfahrungen nicht unbegründet und schliesslich kommt als letzter Grund für die hier vorhandene Stagnation das Vorurteil von der Syphilisheilbarkeit hinzu, die der Forschung nach der Syphilisursache gleichsam ihre praktische Bedeutung nahm.

Als ein erfreulicher Fortschritt ist es daher zu betrachten, dass diese schwere Materie in allerneuester Zeit wieder etwas in Fluss kommt. Der letzte, 5. internationale Dermatologenkongress in Berlin konnte dem, der über den jetzigen Stand der Arbeit und ihrer Ergebnisse auf dem Gebiete der Syphilisforschung orientiert sein wollte, einen im ganzen guten Überblick gewähren. Zwei Fragen waren es, die im Vordergrunde des Interesses standen, die Syphilisätiologie resp. die Übertragbarkeit der Syphilis auf Tiere und die

Syphilistherapie auf Grund der modernen isopathischen Bestrebungen. In ersterer Richtung erbrachten die Nachprüfungen der Vorarbeiten anderer Forscher seitens Lassar, Neisser und Metschnikoff den erneuten Beweis der Empfänglichkeit von Tieren, speziell des anthropoiden Affen für artifizielle Syphilis, bezüglich der Syphilisserumtherapie dagegen muss gesagt werden, dass dieselbe zur Zeit noch eine durchaus problematische und spekulative, meiner Ansicht nach so gut wie aussichtslos ist. Sie hat durchaus keine Vorzüge vor dem bisherigen altbewährten Regime der spezifischen Syphilisbehandlung, kommt dagegen einem höchst gewagten Experimente gleich. — Was indes bei den erwähnten Versuchen der Syphilisübertragung auf Tiere auffallen muss, ist, dass immer noch die alte, unsaubere, Fehlerquellen mancher Art bergende Methode des Arbeitens mit Syphilisprodukten des Integuments. gewählt wird, während doch eine reine, absolut einwandsfreie, nämlich die mit der Reinkultur zur Verfügung steht; hinsichtlich der Syphilisserumtherapie andererseits konnte der Einwand nicht widerlegt werden, dass hierzu die Vorbedingungen unerfüllt sind. Man macht hier den alten Fehler, eine Krankheit, deren Wesen und Ursache noch nicht einmal gründlich erkannt resp. anerkannt ist, auf Grund theoretischer Deduktionen heilen zu wollen, man vergisst aber das: Primum est rerum cognoscere causas, die Hauptregel, ehe man einen Feind angreift, seine Stärke und Position auszukundschaften. — Da ich es mir nun zur Aufgabe gemacht habe, diese Causa morbi der Erkenntnis näher zu bringen, glaube ich nach nunmehr 12jährigem, eingehendem Studium dieser so wichtigen Frage berechtigt zu sein, ein Urteil darüber abzugeben.

Das Resultat dieser Arbeiten auf Grund eines Materiales von 200 Fällen mit positivem bakteriologischen Blutbefunde ist kurz gefasst folgendes:

Es gelingt bei Syphilis aller Formen und Stadien regelmäfsig, den Syphiliserreger aus dem Blute kulturell zu isolieren.

Auf die Frage, warum das bisher nicht mehr Forschern gelungen ist, wäre zu erwidern, dass eben nicht ausgiebig genug und vor allem nicht entsprechend und nicht dort gesucht worden ist, wo man am ehesten zum Ziele kommt. Der traditionelle alte Irrtum, die Spätformen der Syphilis seien nicht mehr infektiös, nicht mehr durch ein

Contagium vivum, sondern durch „Toxine“ bedingt, hat diejenigen, die sich überhaupt bemüht haben, dem Krankheitserreger ernstlich nachzustellen, ihn dort zu suchen veranlasst, wo er am relativ spärlichsten vorhanden ist, im Primäraffekte, in Papeln und Lymphdrüsen. Ähnlich ist es mit dem Blute. Nach etabliertem Exanthem enthält dasselbe relativ wenig Keime und gerade in der Eruptionsperiode sind sie nicht leicht aus dem Blute zu züchten. Kurz vorher, während noch Nachschübe zu erwarten sind, bei akuten Rezidiven und namentlich bei Spätformen, Folgezuständen während des Paroxysmus, sowie bei der Heredosyphilis ersten und zweiten Grades gelingt die Kultur am besten. Nächst dem Blute ist als Ausgangsmaterial für die Züchtung des Syphiliserregers zu empfehlen das Sperma, Condylomata lata und das Knochenmark heredosyphilitischer Kindesleichen. Auch die durch Lumbalpunktion gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit dürfte bei Syphilitikern den Krankheitserreger enthalten und ist die bakteriologische Untersuchung für die Differentialdiagnose hier sicher wertvoller, als das Zählen der Leukocyten.

Der zweite und Hauptgrund der bisherigen Misserfolge ist in einer Eigenschaft des Syphiliserregers selbst zu suchen, nämlich in seinem Pleomorphismus. Auf Grund desselben möchte ich behaupten, dass vielleicht mancher Forscher den Syphiliserreger bereits gesehen, vielleicht sogar in dieser oder jener Wuchsform kultiviert, aber ätiologisch verkannt hat, nicht im vollen Umfange seiner Eigenart zu erkennen resp. zu deuten imstande war.

Das Verfahren der Reinzüchtung, das jeder Arzt, welcher Zeit, Lust und Mittel dazu hat, leicht nachmachen kann, ist folgendes: Aspiration von 5— 10 ccm Blut aus Vena med. unter peinlich antiseptischen Kautelen, sofortige Mengung mit dünngestehender Bouillongelatine resp. reiner Bouillon im Verhältnis von 1 : 2 in 3—4 Röhrchen, 5tägiges Liegenlassen im Thermostaten bei Blutwärme ohne Öffnung, aber mit gelegentlicher Durchmischung des Blutsatzes. Darauf alle paar Tage, unter Umständen täglich mikroskopische Untersuchung des Satzes und, wenn bakterielle Elemente bemerkbar, Übertragung, bisweilen alle paar Tage erneute, in und auf frische Nährböden, Bouillongelatine, Bouillon, Glyzerinagar, erstarrtes menschliches Blutserum. Die Anreicherung bis zum mikroskopisch-kulturellen Nachweis des Syphiliserregers dauert bisweilen nur 3 Tage, manchmal aber auch 20—30 Tage usw.

mehr. In ihr, im geduldigen Abwarten besteht der Hauptkunstgriff für das Gelingen der Kultur. Es handelt sich also um geschickte akkommodative Übergänge vom lebenden zum künstlichen Substrate.

Um hier nicht mit bakteriologischen Details zu ermüden, sei aus denselben nur das Wesentliche hervorgehoben. Interessenten finden Einzelheiten in meinen Beiträgen zur Syphilisforschung I—VIII, deren letztes Heft ich dem 5. internationalen Dermatologenkongresse und dem diesjährigen Kongresse für innere Medizin überreicht habe[1]).

Die 3 Hauptcharakteristika der Reinkultur meines Syphiliserregers sind:

1. ein lebhafter Formen- und Farbenwechsel,
2. Produktion gummiartiger Sekrete in gewissen Entwicklungsphasen der Kultur und
3. spezifische Pathogenität für Tiere (soweit ich Versuche angestellt habe, für einige Affenarten, Schweine, Pferd und Hund).

Die Kultur gelingt auf allen gebräuchlichen Nährböden, langsam, schwer, bisweilen gar nicht auf Agar, leicht und relativ schnell in Bouillon, langsam und gut auch auf Gelatine bei sommerlicher Zimmertemperatur. Wechsel von Nährböden und Temperatur wird im ganzen gut vertragen, Lakmusneutralität resp. Blutalkalität der Nährböden ist für die Aufzüchtung vorteilhaft. Gelatine wird langsam verflüssigt, bleibt ebenso wie Bouillon gewöhnlich klar und lässt die Kultur in Form gelber, zähkohärenter, fadenziehender, an das Aussehen eitrigen Sputums erinnernder Massen sedimentieren. Eigenbewegung und Lokomotion ist nur für gewisse Wuchsformen anzunehmen, ebenso verhält es sich mit der Sporulation. Der Bazillus wird durch spezifische Sera agglutiniert, ohne dadurch völlig vernichtet zu werden. Eine elektive Tinktionsmethode habe ich nicht auffinden können, er färbt sich gut mit Karbolfuchsin und nach der Gram-Nicolleschen Methode. Mit letzterer konnte ich ihm morphologisch äquivalente Bakterien sowohl im Gewebe von Initialsklerosen (basaler Teil), in aneurismati-

[1]) Die Ausstellung einer grossen Anzahl von Photogrammen gelegentlich der Kongresse gewährte einen Überblick über den Gang der Untersuchungen und ihre Ergebnisse. Reinkulturen stehen für Nachprüfungen als Testobjekte Medizinern stets gern zur Verfügung (Cf. hierzu die Verhandlungen des V. internationalen Dermatologenkongresses in Berlin).

schen Gefässwandungen, sowie in einem Gummiknoten der Herzwand nachweisen.

Mit der Reinkultur dieses Bazillus aus dem Blute der Eruptionsperiode gewonnen, konnte ich nun bei einer Anzahl Affen und Schweinen sowie bei einem Pferde nach subkutaner Einverleibung einen Symptomenkomplex erzeugen, der klinisch und pathologisch-anatomisch den Erscheinungen und dem Verlaufe der Syphilis beim Menschen so konform und analog war, dass ich ihn für artifizielle Tiersyphilis zu halten mich für berechtigt halte. Nach Inkubation mehrerer Wochen zeigten sich charakteristische Exantheme, Schleimhautaffektionen, Gummiknoten, Endarteritiden und Cirrhosen, sowie Erscheinungen des Zentralnervensystemes, Meningitiden, Lähmungen. — Wenn man sich die Frage vorlegt, worin das allen den so zahlreichen Syphilismanifestationen besonders charakteristische, spezifisch-pathognomonische, gemeinsame Merkmal besteht, so dürfte das meiner Ansicht nach in der Bindegewebswucherung, in der Sklerosierung zu sehen sein. — Von der Initialsklerose bis zur Cirrhose fehlt fast nirgends diese neoformative resp. restitutive Tendenz. Nun, gerade dieses Merkmal war es, welches das pathologisch-anatomische Bild bei meinen Versuchstieren durchweg beherrschte. —

Aus dem Blute der Versuchstiere konnte in einer Reihe von Fällen die verwendete Bakterienart wieder kulturell reproduziert werden. — Auch hinsichtlich der Ergebnisse dieser Tierversuche möchte ich auf meine „Beiträge" verweisen, da eine auch nur kursorische Wiedergabe in der zur Verfügung stehenden Zeit unmöglich ist. —

Ich erlaube mir, Ihnen nunmehr einige Deduktionen vorzutragen, die sich mir aus meinen Versuchsergebnissen folgern zu lassen scheinen.

Der Umstand, dass es ausnahmslos bei einem einmal syphilitisch infizierten Menschen gelingt, und zwar bei allen Formen und Stadien der Krankheit, aus dem Blute den Krankheitserreger rein zu züchten, lässt darauf schliessen, dass es weder eine absolute Syphilisheilung, noch eine absolute Syphilisimmunität gibt. Was bisher als Syphilisheilung angesehen wurde, entspricht nur einer Latenz, einem scheinbaren Schwunde der manifesten Symptome, während die Syphilis in Form zahlreicher interner Depots in Lymph-

drüsen, Gefässwandungen, sowie im Blute persistiert; ist doch sogar während der Latenz, ja selbst nach gründlichen spezifischen Kuren der Syphiliserreger im Blute kulturell nachzuweisen. Was man hingegen für Syphilisimmunität hielt und noch hält, ist nichts als der chronische Infektionszustand selbst. „Immunität" der Syphilis ist also nicht ein Zeichen ihrer Überwindung, oder gar eines daraus resultierenden Schutzzustandes dagegen, sondern ein Zeichen ihres Fortbestandes. Entweder müssen wir also den Begriff der Syphilisimmunität anders fassen als bisher, oder denselben aufgeben. Diese Auffassung der Immunität als persistierende Infektion gilt wahrscheinlich auch für die übrigen Infektionsprozesse, bei denen Immunität entsteht. Kann also von einer absoluten Syphilisimmunität im bisher geläufigen Sinne des Wortes nicht die Rede sein, weder von einer genuinen, noch von einer artifiziellen, so kommt eine absolute Syphilisheilung auf das Problem der völligen inneren Desinfektion hinaus, und diese wird ein Problem bleiben wie das Perpetuum mobile. Die Syphilis ist eine chronische Sepsisform, die in zyklisch-rezidivierenden Paroxysmen mit der Zeit stets zur Diathese führt und zwar so, dass neben lokalisierten, zirkumskripten Erscheinungen generalisierte, diffuse platzgreifen können, neben einem Gumma des Periosts kann eine Endarteritis oblitterans, eine Lebercirrhose und manches andere vorhanden sein und stets findet sich, wie gesagt, im Blute die Causa morbi in Form eines Mikrophyten von bisher nicht gekannter Eigenart.

Man hat nun als Argument für die Syphilisheilbarkeit die Möglichkeit einer Syphilisrëinfektion angeführt. Eine Rëinfektion kann, so meinte man, nur einen geheilten Organismus befallen. Das ist nicht richtig. Ich will hier nicht darauf hinweisen, dass die Syphilisrëinfektion sehr selten vorkommt, dass ihre Möglichkeit von einer Reihe erfahrener Syphilidologen sogar überhaupt bestritten wird, dass es ferner ausser der bakteriologischen Blutuntersuchung kein absolut sicheres Mittel zur Feststellung einer wirklichen Syphilisheilung gibt; ich möchte vielmehr hervorheben, dass nach meiner Erfahrung sehr wohl sogar eine Re-, oder besser gesagt eine Superinfektion mit Syphilis bei noch persistierendem Infektionszustande erster Auflage mög-

lich ist. Es kommt dabei nur auf das Potenzverhältnis des endo-
genen, immanenten Kontagiums gegenüber dem externen, sowie au
das Stadium der Syphilis und den Zustand des Trägers zur Zeit d
erneuten Infektionsgelegenheit an. Diese Möglichkeit möchte ich m
einem beachtenswerten Beispiel meiner Klientel belegen.

Ein junger Mann heiratet eine gesunde Virgo, nachdem er ei
Jahr vorher syphilitisch infiziert worden war. Die Narben ein
Corona veneris waren deutlich, das Blut enthielt spärlich Syphilis-
erreger. Derselbe steckte darauf seine Frau an und re- oder super-
infizierte sich an dieser, also am eigenen, von seiner Fra
zurückbezogenen Kontagium[1]). Er bekam erneut einen Schanker
Exanthem nach regelrechter Inkubation und sein Blut enthielt auf d
Höhe des Exanthemes reichlich Syphiliserreger. Hier war also die Re-
infektion sicher zu einer Zeit erfolgt, wo von einer Syphilisheilung
auch im Sinne der Anhänger der Syphilisheilbarkeit nicht die Rede
sein konnte. Es wird ja auch wohl niemand von einer Syphilisheilung
sprechen wollen, wenn ein früher syphilitisch Infizierter bei subjektiven
Wohlbefinden und objektivem Fehlen augenscheinlicher Merkmale d
Infektion von einer gesunden Frau, sagen wir 10 Jahre nach der In-
fektion, ein heredosyphilitisches Kind zeugt und Syphilisbazillen i
Blute aufweist. In solchen Fällen springt der Wert der bakteriologische
Blutuntersuchung besonders deutlich in die Augen. Sie allein vermag i
klinisch dubiösen und anamnestisch unsicheren Fällen die Differenzial-
diagnose zu sichern und festzustellen, ob jemand syphilitisch ist od
nicht. Jedenfalls ist sie der rohen Methode des ex juvantibus überlegen.

Die Seltenheit der Rëinfektion und der relative Infektionsschutz
gegenüber auswärtiger Syphilisinfektion ist bei einem einmal mi

[1]) Nachdem ein Syphiliskontagium einen anderen Wirt passiert hat, resp.
einige Zeit in Wechselbeziehungen zu ihm gestanden hat, ist es allerdings bereit
ein anderes. Es kommt eine besondere plasmatische Komponente hinz
wodurch das Kontagium sein generelles und individuelles, wie ersichtlich al
überaus mannigfaches Gepräge erhält. Diese Komponenten sind nicht etwa r
chemischer Natur, sondern sie entsprechen organisierten Plasmaëlementen, die ihrer
seits je nach dem Prädilektionsorgan des Mikrophyten verschieden sein könn
Die Anpassungsfähigkeit der letzteren ist eine schier grenzenlose. Von Haus a
ist der Infektionskeim der Syphilis nicht lediglich zur Erzeugung der letzteren
von der Natur prädestiniert. — Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den andern
Infektionszuständen.

Syphilis Behafteten kein Zeichen dafür, dass er geheilt ist, sondern ein Zeichen dafür, dass er damit behaftet bleibt. Wer schon infiziert ist, braucht es nicht von neuem zu werden, er kann es gleichwohl werden. Ebensowenig ist eine Rëinfektion ein Beweis für eine völlige Syphilisüberwindung. Wie man durch ein Rezidiv bei einem für geheilt gehaltenen Syphilitiker überrascht werden kann, so liegt dort, wo es wirklich zu einer Rëinfektion kommt, nur ein Schlummerzustand des Syphilisprozesses vor, oder es handelt sich um Potenzunterschiede der Kontagien.

Wie steht es nun gegenüber dieser schlechten Prognose der Syphilis mit den Aussichten ihrer Heilung auf isopathischem Wege, wenn die bisherige spezifische Therapie quoad radikale Beseitigung des Grundleidens im Stich lässt? Meiner Ansicht nach genau so aussichtslos wie vorher. Es liegt in dem Wesen der Syphilis und ihres Kontagiums selbst, dass ein wirksames, wirklich heilendes spezifisches Serum resp. isopathisches Mittel nicht hergestellt werden kann. Schlägt man den Weg der Antitoxintheorie ein, so scheitert das Vorhaben an dem Fehlen eines reaktionskräftigen Toxins und an ein reines Bakterizidium ist wiederum wegen der ausserordentlichen Tenazität des Syphiliserregers und wegen des exquisit chronischen, oft Jahre lang latenten Verlaufes der Syphilis nicht zu denken. Zum Unterschiede von akuten Infektionen, z. B. der Diphtherie, ist die Syphilis keine Intoxikationskrankheit, das Kontagium wirkt vielmehr mechanisch invasiv, destruktiv und konsumptiv auf der einen Seite, neoformativ, verdrängend auf der anderen, von einer eigentlichen Intoxikation kann aber in keiner Syphilisphase gesprochen werden. Wieviel ist nicht gleichwohl den mysteriösen „Syphilistoxinen“ in die Schuhe geschoben worden! Erst waren sie schuld an den Spätformen, die man sich bei dem so timiden und protrahierten Verlaufe mancher Syphilis nicht anders erklären konnte, ja man konstruierte darauf sogar eine neue Syphilisform, die „Para- und Metasyphilis“, ein Phantom wie die supponierten Toxine selbst, — „wo Begriffe fehlen, da stellt ein Wort zu rechter Zeit sich ein“. Jeder Mikrophyt hat seinen Stoffwechsel, und die Produkte des Stoffwechsels beim Syphiliserreger mögen in dieser oder jener seiner vielseitigen Entwicklungsstufen sich zu den übrigen pathogenetischen Faktoren summieren, von einer eigentlichen Virulenz,

oder einer nennenswerten Toxinwirkung allein sind indes keine der zahlreichen Syphilismanifestationen herzuleiten, den Stoffwechselprodukten des Syphiliserregers fällt vielmehr ätiologisch für die Syphilis, wenn überhaupt, nur eine sehr untergeordnete Rolle zu. Der Erscheinungsreichtum der Syphilissemiotik ist sonach vornehmlich der Ausdruck des Pleomorphismus des Syphiliserregers selbst, ein Korrelat seines lebhaften Generationswechsels, wobei der natürlich korrespondierende Wechsel des mykologischen Biochemismus, wenn auch nicht völlig indifferent, so doch im ganzen irrelevant ist.

Es kommt nun für die mangelhaften Aussichten einer Syphilisserumtherapie noch nachfolgender Umstand in Betracht: Ein Serum kann nur dadurch spezifisch wirksam werden, dass es die mikrophytären Elemente, die Ursache der Krankheit selbst, gegen welche es immunisierend, oder „heilend" wirken soll, im lebenden Zustande enthält. So konnte ich im Diphtherieheilserum, im Pestserum, im Syphilisheilserum, im Tuberkulin die jeweilig zur Herstellung verwendeten Bakterienarten kulturell nachweisen, eine Beobachtung, die nicht besonders zu verwundern braucht, nachdem gegen Pest und Tuberkulose neuerdings sogar mit den lebenden Reinkulturen wenn auch in sogenannter „abgeschwächter" Form „immunisiert" wird. Ja, v. Behring verwendet nicht einmal abgeschwächte Tuberkelbazillenreinkulturen. Nun, nach den bisher von Neisser gemachten Erfahrungen mit dem Serum Syphilitischer wird jetzt wohl kaum jemand daran denken, gegen Syphilis weder prophylaktisch immunisieren, noch therapeutisch mittels Reinkulturen, oder lebende Syphiliserreger enthaltenden Serums vorgehen zu sollen. Ein solches Verfahren würde bei einem zuvor Syphilisfreien einer künstlichen Syphilisinfektion, bei einem bereits Infizierten einer Superinfektion mit Syphilis gleichkommen und was von beiden verhängnisvoller ist, ist nicht schwer zu sagen. Sicherlich muss eine solche neue Auflage der Syphilisation prophylaktisch a limene verurteilt werden, allein auch therapeutisch wird ein Zuwachs von einem derart in seiner Potenz unberechenbaren Mikrophyten wie dem Syphiliserreger nur vom Übel sein. Die ausserordentliche Tenazität der Syphilis und ihres Erregers, der nicht nur 30 und mehr Jahre das von ihm befallene Individuum behaftend in mehr weniger raschem Zerstörungs-

prozess vernichtet, sondern über dasselbe hinaus zwei und mehr Generationen seinen Stempel aufdrückt, sollte doch jeden veranlassen, von derart gewagten Experimenten wie der Syphilisation, worin im Grunde genommen jedwede Art von Syphilisisotherapie besteht, die Finger zu lassen. Diese wissenschaftliche Aberration sollte man in ihrem wohlverdienten Grabe ruhen lassen, und recht befremdend berührt es, wenn eine Autorität vom Rufe eines Metschnikoff, wie solches auf dem letzten internationalen Dermatologenkongresse geschah, bereits ein „Syphilisvakzin" annonziert. So lange dasselbe am Affen erprobt wird, mag das hingehen, beim ersten Schritt zum Versuche am Menschen müsste dagegen ein entschiedenes Quod non! erschallen. Eine Syphilisschutzimpfung des Menschen ist und wird ein pium desiderium bleiben. Es ist schon schlimm genug, dass eine genuine Syphilisation[1]) des Menschengeschlechtes mehr und mehr

[1]) Dass hieran die Heredität schuld ist, bedarf keiner Erörterung. Es berührt daher merkwürdig, wenn immer noch die Syphilisheredität ab ovo bestritten wird. Ich habe vor 6 Jahren bereits darauf hingewiesen, dass das Profetasche Gesetz, wie das Colle-Beaumezsche auf irrigen Anschauungen beruhen. Die Heredität kann, — im Gegensatze zu der Ansicht Matzenauers muss das nachdrücklichst betont werden, sowohl eine paternelle wie eine maternelle sein, resp. sie ist, was die Regel, eine gemischte, oder gar eine doppelte, abgesehen von der in weiterer Aszendenz. Den höchsten Prozentsatz stellt unzweifelhaft die paternelle Heredität. Dass das Kind placentar und intrauterin durch die Mutter superinfiziert wird, ist von sekundärer Bedeutung für die Frage. Der väterliche Anteil der Frucht ist eben auf die mütterliche Ernährung intrauterin angewiesen. Entscheidend sind die Inkubationstermine hierfür, sowie die bakteriologische Blutanalyse. Wenn eine zuvor gesunde, syphilisfreie, nicht belastete Frau von ihrem notorisch syphilitischen Manne durch das Sperma per conceptionem im ersten Monat nach der Kohabitation einen Abort erlebt und darauf die Merkmale der Syphilisinfektion an sich selbst darbietet, so liegt hier reine paternelle Heredität vor. Dieselbe beginnt nicht erst resp. ist nicht erst vom extrauterinen Leben ab zu rechnen, sondern, wie bei der Mutter ab ovo, beim Vater ab spermatozoo resp. a testiculis. Niemandem wird es einfallen, zu negieren, dass es eine rein paternelle Heredität ohne mütterliche Zutat für das extrauterine, ausgetragene Kind nach Lage der Umstände und den jetzigen Anschauungen der Immunität gibt. Immerhin ist bei gesunder Mutter vor der Konzeption die hereditäre Tara, die sich zu der väterlichen seitens der Mutter für das Kind summiert, lediglich eine Folge der väterlichen, teils germinativen, teils extrauterinen, teils kombinierter Infektion. Hier ist noch viel, was der Aufklärung harrt,

Platz greift, ihr künstlich nachzuhelfen, würde meines Erachte.. einem ärztlichen Übergriff, einer kaum verantwortlichen Fahrlässigk.. gleichkommen[2]). —

Dies ist in grossen Zügen ungefähr der jetzige Stand d.. Syphilisforschung im Spiegel meiner Reflexion auf Grund mei.. einschlägigen experimentellen Studien. Das Hauptinteresse dreht si.. naturgemäfs auch heute wie früher um die 2 Kardinalfragen nach d.. Wesen des Syphiliskontagiums und nach der besten A.. seiner Bekämpfung. Täuschen nicht alle Anzeichen, so haben w.. wohl allen Anlass, die Erkenntnis des Syphiliserregers in d.. weitesten Kreisen und im vollen Umfange zu fördern[3]), dageg.. keinen Anlass, einer problematischen und spekulativen isopathisch..

---

z. B. ob die Narbe, resp. Wunde der Uterusinnenwand nach dem Abort d.. den Primäraffekt ausmachen kann, wie die Inkubationstermine in solchem F.. sind, welche Rolle die Placenta dabei spielt, ob nicht gerade durch die mü.. liche Superinfektion beim Kinde, durch „kryptogenetische" Infektion .. resorptionem seitens des Spermas und der Leibesfrucht bei der Mutter .. kompensatorisch-immunisatorischer Einfluss ausgeübt wird, der zur Annahme .. falscher Gesetze führte etc.

[2]) Die neueste Frucht der Syphilisserumspekulation ist die Methode .. Bossi, der das Serum von Frauen empfiehlt, die, ohne selbst Zeichen von Syphi.. dargeboten zu haben resp. darzubieten, manifest heredosyphilitische Kinder gebar.. Man sollte so etwas nach den Neisserschen Erfahrungen kaum mehr für m.. lich halten. (Gazz. di ospedali 25./04, ref. D. m. W. 11./05.)

[3]) Hierin sollte die Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlecht.. leiden ihre Hauptaufgabe erblicken. Eine alte Regel der Taktik ist, zuerst .. Position und Stärke des Feindes auskundschaften, bevor man gegen ihn den An.. griff eröffnet. Wenn der bakteriologische Syphilisnachweis aus dem Blute erst A.. gemeingut der Mediziner geworden sein wird, werden wir die beste Handhabe be.. sitzen, die ruhmredigen Naturheilkünstler, welche die Syphilis in ½ Jahr ohne H.. heilen zu können meinen, gründlich ad absurdum zu führen. Zeit wird es ab.. nachgerade, dass hier zur eigenen Aufklärung endlich mehr geschieht. We.. alt-erfahrene Syphilidologen wie Neisser in alten Tagen grosse beschwerl.. Reisen zur Syphiliserforschung unternehmen, — die Erkenntnis der Ätiologi.. hätte er allerdings hier bequemer gehabt — so ist das ein Beweis, was hier imm.. hin noch zu studieren übrig bleibt. Meiner Ansicht nach ist die Einsetzu.. einer Spezialkommission für zielbewusstes Kooperieren und sachgemäfse Arbeit.. teilung recht angebracht. Dieselbe muss allerdings streng objektiv, oh.. Ansehen der Person die geeigneten Mitglieder enthalten.

Syphilisbehandlung zu Liebe unser altbewährtes bisheriges Regime [1]) der spezifischen Syphilistherapie mit Quecksilber und Jod und nicht zuletzt mittels physikalisch-diätetischer Mafsnahmen aufzugeben.

Was darüber hinausgeht, ist Sache der Hygiene, Legislative und Moral, resp. Pädagogik und diese sind sich wohl darin einig, dass die Schulmedizin bei der Syphilisbekämpfung zwar kurativ viel vermag, dass aber auch hier, und zwar hier ganz besonders, das Prohibitiv dem Kurativ bei weitem überlegen ist.

Zum Schlusse möchte ich meine Arbeitsergebnisse an der Hand des R. Kochschen Regulativs für die Beweiskraft der spezifischen Pathogenität eines Bakteriums dahin zusammenfassen:

1. Bei Syphilis aller Formen und Stadien lässt sich aus dem Blute ausnahmslos eine bestimmte, bisher in ihrer Art nicht gekannte Bakterienspezies kulturell isolieren.
2. Mit der Reinkultur dieser Bakterienart lässt sich beim Tiere (Affe, Schwein, Pferd) der menschlichen nach Art und Verlauf durchaus analoge Syphilis erzeugen.
3. Aus dem Blute der Versuchstiere lässt sich die verwendete, der Krankheit zu Grunde liegende Bakterienart kulturell reproduzieren.

Das ist der Syphiliserreger. —

[1]) Der Kampf mit den Antimerkurialisten ist letzthin von neuem entbrannt. Speziell in Wiesbaden hatte man Gelegenheit, Wunderdinge darüber zu hören, was das Hg alles verschuldet und wie leicht und schnell die Syphilis von den Anhängern der „Naturheillehre" geheilt wird. Mundus vult decipi. Das gilt hier ganz besonders. Keinen wunderen Punkt gibt es in der gesamten Naturheilkunde als die Geschlechtsleiden. So lange freilich die Schulmedizin hier nicht minder der Aufklärung bedarf, ist dagegen nicht viel auszurichten. Man vergibt sich durchaus nichts, wenn man zugesteht, dass selbst die Schulmedizin die Syphilis nicht radikal zu heilen vermag, man reisst aber so der dünkelhaften Ignoranz von Pseudomedizinern und Kurpfuschern die Maske von der Stirn und leistet der Bekämpfung der Geschlechtsleiden dadurch einen besseren Dienst, indem man dazu beiträgt, einmal den wahren Ernst des Übels zu erkennen und zum anderen mehr auf seiner Hut davor zu sein.

Demonstrationen.

Demonstration und Erläuterung mikroskopischer Präparate von Tuberkulose.

Von

Hofrat Dr. **Turban** (Davos).

H. H.! Ich erlaube mir, Ihnen einige mikroskopische Präparate von Tuberkulose vorzulegen, und bitte nur kurze Zeit um Ihre Aufmerksamkeit für die notwendigen Erläuterungen.

Die ersten beiden Präparate sind die Ergebnisse von Färbeversuchen, die ich schon vor 17 Jahren unternommen hatte, um — wenn möglich — die Sporen des Tuberkelbazillus nachzuweisen. Da schon die vegetative Form des Tuberkelbazillus ähnliche Widerstandskraft gegen Farbe besitzt, wie die Dauerformen anderer Bakterien, so war nur von einem über die Intensität der bekannten Methoden hinaus gesteigerten Färbeverfahren Erfolg zu erwarten. Ein solches besonders starkes Verfahren glaube ich in der längeren Anwendung heissen alkalischen Karbolfuchsins gefunden zu haben, welches analog dem Löfflerschen Methylenblau mit Zusatz von $^1/_{10000}$ Kalilauge hergestellt wird. Färbt man Präparate von alten Reinkulturen oder von Sputum $1^1/_4$ Stunde lang heiss, aber nicht bis zum Kochen, wobei eine gedeckte Schale verwendet und die Farblösung nach 40 Minuten gewechselt werden muss, dann färben sich in den Tuberkelbazillen auch die sonst ungefärbt bleibenden Lücken, deren Färbung bis jetzt niemandem gelungen ist, und zugleich werden in manchen Präparaten, teils an den Polen der Stäbe, teils in deren Verlauf, dunkelrote grosse Kugeln oder Körner verschiedenen Kalibers in grosser Zahl sichtbar, meistens breiter erscheinend als die Stäbe selbst und erheblich dunkler als diese.

Die Kugeln sind längst bekannt und beschrieben; sie zeigen sich zuweilen auch bei dem gewöhnlichen Färbeverfahren, besonders wenn heiss gefärbt wird. So hat kürzlich mein Assistent, Herr Dr. Baer, sie in dem obersten, vom Nährboden am weitesten entfernten Kamme einer 3 Wochen alten Glyzerinagarkultur in grossen Massen gefunden, während sie in den tieferen Schichten der Kultur fehlten. Sander[1]) hat sie namentlich bei Tuberkelbazillen beobachtet, die auf Kartoffeln und Sommerrettig gezüchtet waren. Besonders scharf treten sie, wie Sie an dem ersten Präparate sehen, bei dem von mir angegebenen Verfahren hervor. In ganz ungefärbten Präparaten erscheinen sie stark lichtbrechend. Ich glaube nun, dass diese Kugeln weder als ächte fertige Sporen aufzufassen sind, noch auch als die Kerne der Bakterienzellen nach der von Ernst[2]) früher vertretenen Auffassung. Es handelt sich wohl vielmehr, wie das heutzutage für analoge Erscheinungen in vielen anderen Bakterienarten angenommen wird, um eine Chromatin-Differenzierung im Bakterienplasma, aus der allerdings bei anderen Arten später die Sporen hervorgehen. Man kann vielleicht annehmen, dass der Tuberkelbazillus, da schon seine vegetative Form resistent genug ist, um als Dauerform zu dienen, es bei diesem Anlauf zur Sporenbildung[3]) bewenden lässt. Bemerkenswert ist, dass nach langer Einwirkung von trockener Hitze auf Trockenpräparate schliesslich nur noch einzeln solche Kugeln sich färben, nachdem der Bazillenleib schon vernichtet ist. Auch gegen Säuren sind die Kugeln besonders resistent.

Bei diesen Färbungs- und Erhitzungsversuchen habe ich übrigens noch eine Beobachtung gemacht, die hier mitgeteilt werden möge: erhitzt man Trockenpräparate von Tuberkelbazillen $1^1/_2$ Stunden im Trockenschranke bei 180°, dann färben sich die Tuberkelbazillen mit den gewöhnlichen wässrigen oder verdünnt alkolischen Anilinfarben und entfärben sich in Säuren prompt wie andere Bakterien.

Eine Hülle lässt sich am Tuberkelbazillus nachweisen, wenn man Präparate von 1—2 Jahren alten Reinkulturen mit Delafields Hämatoxylin färbt, und zwar 5—6 Stunden in konzentrierter Lösung oder

[1]) Über das Wachstum von Tuberkelbazillen auf pflanzlichem Nährboden. Arch. f. Hygiene XVI, Heft 3, 1892.

[2]) Über Kern- und Sporenbildung bei Bakterien. Leipzig, Veit & Co. 1888.

[3]) Sander l. c. spricht von „beginnender Sporenbildung".

genau 15 Stunden in Verdünnung von 2 Teilen Delafield mit 1 Te
destillierten Wassers. Die Bazillen erscheinen aufgequollen, ganz ung-
färbt, von einem violetten Saume umgeben. Die Färbung ist sehr heik
färbt man zu lange, so quellen die Bazillen noch stärker und das B
verschwindet wieder. Auch stört das starke Färbevermögen des Häm-
atoxylins für andere Substanzen, z. B. für Überreste des Nährbodens im
Präparate. Sputum wird so stark überfärbt, dass das Bild nicht z
erhalten ist. In jungen Kulturen färben sich die Bazillen selbst mi
Hämatoxylin unter Auftreten dunkler Körner.

Ich lasse es dahingestellt, ob es sich um die so viel besprochen
Membran der Tuberkelbazillen oder um eine ausserhalb der eigentlichen
Membran gelegene Hülle handelt; ich bemerke nur, dass die Affinitä
des Hämatoxylins zu Rindensubstanzen nicht nur für höhere Pflanze
bekannt, sondern von Bütschli[1]) auch für Membranen von Bakterien
nachgewiesen ist.

Dass ich Ihnen hier wirklich Tuberkelbazillen in Reinkultur zeig
und nicht etwa ein phantastisches Kunstprodukt, lässt sich leic
beweisen. Die hier ungefärbt sichtbaren Stäbe lassen sich typisch mit
Karbolfuchsin nachfärben und man kann so eine Doppelfärbung: Stäb
rot, Hüllen violett, erhalten, welche aber wegen des geringen Kontrastes
von Rot und Violett weniger instruktiv ist, als das Ihnen demon-
strierte Bild.

An einem folgenden Präparate sehen Sie eine Doppelfärbung
der Tuberkelbazillen und der elastischen Fasern. Das
Präparat ist in gewöhnlicher Weise mit Karbolfuchsin gefärbt, mit 3
salzsaurem Alkohol entfärbt und mit Weigerts Färbung nachbehandelt.
Die Tuberkelbazillen sind rot, die noch in grossen Netzen vorhandenen
elastischen Fasern graublau. Die Anwendung der Weigertschen
Färbung für die elastischen Lungenfasern in Schnitten und in Sputum
ist bekannt; auch das Prinzip der hier von mir gezeigten Doppelfärbung
ist schon vor Jahren von Wechsberg[2]) für Schnitte angegeben
worden.

Im nächsten Präparate von tuberkulösem Sputum sehen Sie di

[1]) Über den Bau der Bakterien. Leipzig, Winter, 1890.

[2]) Beitrag zu der Lehre von der primären Einwirkung des Tuberkelbazillus.
Beitr. z. patholog. Anatomie. Bd. XXX. 1901. S. 203.

merkwürdigen, von Coppen Jones[1]) zuerst beschriebenen, aber nicht richtig gedeuteten Auflagerungen auf elastischen Fasern, die, obwohl sie eine häufige und auffallende Erscheinung im tuberkulösen Sputum darstellen, bisher wenig beachtet worden sind. Sie entgehen leicht der Beobachtung, weil sie bei Zusatz von Reagentien, ja schon bei Zerreiben des Sputums verschwinden. Das Aussehen dieser Auflagerungen erinnert an Kolben, Keulen, Aehren, Korallen — nach A. Fränkel[2]) hat v. Leyden sie als „Korallenfasern" bezeichnet —, zuweilen glaubt man Pilzrasen und Mycelien vor sich zu haben. Engel[3]) hat in meinem Laboratorium nachgewiesen, dass es sich um Fettorganisation, um die Ansinterung eines Fettes von hohem Schmelzpunkte an die elastischen Fasern handelt; wahrscheinlich stammt diese Substanz von verkästem Lungengewebe. Sie findet sich in Sputis mit reichlichen Tuberkelbazillen bei langsamer, trockener Verkäsung; in den Käsebröckchen fehlt sie fast nie. Mit der Besserung des Zustandes schwindet sie, während noch elastische Fasern weiter abgestossen werden. Tritt keine Besserung ein, so bleibt sie im Sputum nachweisbar, so lange das langsame Tempo der Verkäsung andauert. Werden die Tuberkelbazillen durch Eiterbakterien verdrängt, beginnt die floride Phthise mit rascher Einschmelzung des Lungengewebes, so hört die Fettorganisation auf.

An dem letzten Präparate, das ich Ihnen vorzulegen habe, einem mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitte aus einer Lungenspitze, sehen Sie, m. H., wie Lungentuberkulose und primärer Lungenkrebs sich neben einander entwickeln können. In der Mitte des Gesichtsfeldes bemerken Sie drei aneinander grenzende Alveoli, von denen der eine, dem Beschauer am nächsten gelegene, von einem frischen Tuberkel mit Riesenzelle angefüllt ist, während die beiden andern von Krebsnestern mit polymorphen Zellen eingenommen sind. Tuberkulose und Krebs sind also hier nur durch ein Alveolarseptum getrennt.

---

[1]) Über einen neuen bei Tuberkulose häufigen Fadenpilz. Zentralbl. f. Bakt. 1893. Nummer 21 u. 22.

[2]) Spez. Pathol. u. Therap. der Lungenkrankheiten. Berlin u. Wien. Urban u. Schwarzenberg, 1904, S. 738.

[3]) Über Fettorganisation im tuberkulösen Sputum. Zeitschr. f. Tub. u. Heilstättenwesen. Bd. II, 1901, S. 120.

Der Fall war auch klinisch sehr bemerkenswert: Der Patient, ein bis dahin gesunder Herr von 47 Jahren, wurde mir mit der Diagnose „beginnende Lungentuberkulose“ zugewiesen. Der physikalische Befund in den Lungen war bei der Aufnahme recht gering, kontrastierte aber auffällig mit der Kachexie, in der sich der ganz fieberfreie Patient befand. Dass äusserst spärliche, nicht einmal jeden Tag erhältliche Sputum enthielt Tuberkelbazillen und grosse polymorphe vielkernige Zellen, deren Kerne sehr gross und vielfach in Teilung begriffen waren und sich sehr stark färbten — kurz Zellen, wie sie nur bei malignen Tumoren vorkommen. Daraufhin konnte die Doppeldiagnose intra vitam gestellt werden.

Fälle von Kombination von Lungentuberkulose mit primärem Lungenkrebs sind mehrfach beschrieben; ich glaube, dass sie häufiger sind, als gemeinhin angenommen wird. Wir sind zu sehr gewohnt, bei Tuberkuloseverdacht uns mit dem bequemen Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum zu begnügen; auch bei der Sektion werden, wenn das Bild der Tuberkulose in den Lungen makroskopisch deutlich ist, dazwischen gelagerte krebsige Veränderungen leicht übersehen: die Sektion einer Lungentuberkulose gilt ja im allgemeinen nicht als sehr interessant.

XLII.

Über Volumetrie am nicht isolierten Säugetierherzen.

Von

Dr. **Schreiber** (Göttingen).

Meine Herren! Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen in aller Kürze über eine Methode, die Volumsänderungen und die einzelnen Phasen der Herztätigkeit am nicht isolierten Warmblüterherz in exakter Weise zu registrieren, berichte. Ausführliche Mitteilungen über unsere Versuche finden Sie in der Dissertation von Blank.

Für das ausgeschnittene Froschherz besitzen wir eine einfache Methode in dem modifizierten Williamschen Froschherzapparat und für das Warmblüterherz die Methode von Langendorf, über die Sie gestern hörten. Auch für das nicht isolierte Herz sind bereits einige Methoden angegeben, so von Knoll 1880 folgende: Nach Abtragung der Brustmuskulatur bei jungen Kaninchen führte er im dritten Interkostalraume eine mäfsig gekrümmte, konische Kanüle ein, die an der Konvexität mit einer Öffnung versehen ist, und erzeugte dadurch im Mediastinum zwischen Herz- und Brustwand einen Luftraum. Durch Verbindung dieser Kanüle mit einer Mareyschen Trommel konnten die durch die Respiration und den Herzschlag bedingten Druckschwankungen in dem Luftraume des vorderen Mediastinums registriert werden. Der Autor selbst aber weist auf die Fehler dieser Methode hin: Veränderungen des mediastinalen Druckes, Verschiebung des Mediastinums und Herzens, sowie Interferenzen durch die Atmung und Herzbewegung. Die Kurven werden dadurch ungenau und die Details der kleineren Wellen sind wenig ausgeprägt.

Eine bessere Methode ist die bereits 1871 von Luciani angegebene, der den Herzbeutel mit Milch anfüllt und durch die Schwankung der letzteren die Tätigkeit registrierte. Nun ist aber der Herz-

beutel sehr nachgiebig, ferner wird bei der Eröffnung des Thorax d- negative Druck aufgehoben und die Herztätigkeit durch die Mil- menge beeinträchtigt. Denselben Fehler hat auch die von Roy u. Adami später angegebene Methode, die sonst der unseren glei- insofern sie dasselbe Prinzip benutzt. François Frank u. Stefani stachen in das Perikard eine Kanüle, die sie mit d- Mareyschen Trommel verbanden. Die Fehler sind dieselben wie b- der Lucianischen Methode, nur fehlt der Druck der Milch; da - zeitweise die Atmung aussetzen liessen, so mussten sie noch ausserd- mit dem Einflusse der Dyspnoe rechnen.

Nicht direkte Volumsmessungen, sondern nur Veränderungen d- Herzdurchmesser in den verschiedenen Phasen der Herztätigkeit g- die Methode von Roy und Adami. (Kenntlichmachungen zwei- Punkte des Herzens durch Marken.) François Frank verzeichn- die Herzschwankungen durch Luftübertragung ebenso wie Knoll, indessen wird damit gleichzeitig auch die Verschiebung des Herz- angegeben. Dass auch die Kinematographie von Onimus, Braun und François Frank angewendet worden ist, sei hier nur erwähnt.

Was nun unsere eigenen Versuche anbetrifft, so ermöglichte un- das einfache Brauersche Sauerstoffverfahren in ausgezeichneter Wei-, bei eröffnetem Thorax zu experimentieren. Ich will hier nicht näh- darauf eingehen, dass wir die Volumsänderung durch direktes Able- resp. direkte Messungen mittels Tasterzirkel oder durch Kinemato- graphie zu bestimmen versuchten, da sie uns kein befriedigend- Resultat lieferten.

Wir verwendeten vielmehr für unsere Versuche nun das Prinz- der Onkographen und benutzten dazu Kapseln von Glas oder Metall wie ich sie Ihnen hier demonstrieren kann; letztere haben den Nach- teil, dass man das Herz nicht beobachten kann. Nach ausgiebig- Resektion der Thoraxwand und Eröffnung und Abtragung der unter- Hälfte des Herzbeutels wird das Herz in die Glaskapsel hinein ge- schoben. Den Verschluss nach oben erreichen wir dadurch, dass da- Perikard straff über den Rand der Kapsel gezogen wird; so ist da- Herz in einen vollkommen luftdichten starrwandigen Hohlraum einge- schlossen. Verbindet man nun das seitliche Ansatzrohr dieser Kapsel mit der Mareyschen Trommel, so kann man die Bewegung in ein- facher Weise aufzeichnen. Wählt man die obere Öffnung der Kaps-

nicht zu gross, so ist der Teil des Perikards, welcher den Verschluss bildet, so klein, dass infolge seiner Elastizität kaum Fehler entstehen können. Ist die Öffnung der Glaskapseln zu weit, wie das z. B. bei einer solchen für das Hundeherz sein muss, und muss man infolge dessen einen breiteren Saum des Perikards für die Überspannug benutzen, so reicht die Spannung desselben nicht mehr aus, um diese Fehlerquelle auszuschliessen, das Herz wird vielmehr bei seiner Tätigkeit und durch die Atmung in die Kapsel hineingestossen oder herausgezogen. Dadurch entstehen Kurven wie die vorliegende, wobei ausser der eigentlichen Tätigkeit des Herzens gleichzeitig diese Bewegung registriert sind. Um diese Mängel auszuschliessen, liessen wir zwei gekehlte, in einander verschiebbare, etwas nachgiebige Halbringe konstruieren, wie Sie sie hier sehen. Dieselben werden dicht unter dem Ansatze des Perikards um die grossen Gefässe gelegt und soweit wie möglich ineinander geschoben. Dann wird auf diesem zunächst das straff angezogene Perikard gebunden; Glaskapsel wie Ring lässt man durch eine Doppelklammer festhalten oder man legt noch eine Gummikrause um, die das Zwischenglied zwischen dem Ring und dem Glasballon herstellt. Ist dieses Gummi sehr fest, so fällt der Fehler, dass das Herz sich in den Ballon hineinschieben kann, vollkommen fort. Will man nun das Herz unter negativem Drucke arbeiten lassen, so liesse sich durch ein seitliches Ansatzrohr an der Glaskapsel, das mit einer Luftpumpe in Verbindung gebracht würde, sehr leicht der gewünschte negative Druck erzeugen. Will man längere Zeit an dem Tiere beobachten, so empfiehlt es sich, dasselbe in einem Wärmekasten einzuschliessen, damit die Abkühlung keine Versuchsfehler bedingt. Die Methode ist bei einiger Übung leicht auszuführen und gibt, wie die vorliegenden Kurven zeigen, in ausgezeichneter Weise die Tätigkeit des Herzens wieder. Sie gewinnt übrigens nach den Auseinandersetzungen Herings vom gestrigen Tage noch grössere Bedeutung, indem wir alle damit gewonnenen Resultate auch auf den Menschen übertragen können. Nebenbei sei übrigens auch bemerkt, dass das Brauersche Verfahren irgend welchen Einfluss auf die Tätigkeit des Herzens nicht ausübt.

Discussion.

Herr Hering (Prag):

Ich möchte doch nicht unterlassen, eine Methode zu erwähnen, ... Volumschwankungen des Herzens zu verzeichnen, welche Knoll angegeb... hat. Diese ist mir als einfachste bekannt, und zwar ist sie sehr einfa... am Kaninchenherzen durchzuführen, und zweitens hat sie den Vorteil, da... man insofern die natürlichen Verhältnisse bei dieser Methode hat, ... man das Perikard selbst benutzt. Knoll hat eine Perikardkanüle ang... wandt. Es ist das eine Kanüle, welche gebogen ist, an der Konvexit... eine Öffnung hat und in eine Spitze ausläuft, während das andere En... der röhrenförmigen Kanüle mit einem Schlauche und dieser mit ein... Schreikapsel verbunden werden kann.

Ich möchte ferner darauf aufmerksam machen, dass dabei die Volum... schwankungen der Ventrikel, der Vorhöfe und auch der angrenzende... Gefässe mit verzeichnet werden. Man hat es also mit sehr vielen Organ... gleichzeitig zu tun oder, besser gesagt, man hat es gleichzeitig zu tun mi... sehr vielen Teilen des Herzens und der Gefässe, und man weiss nicht, wenn eine Volumänderung erfolgt, um welche Teile es sich handelt. Deswegen ist diese Methode im allgemeinen nicht sehr verwendet, obwohl die Knollsche Methode zu gewissen Zwecken sehr gut ist, aber im all-gemeinen kann man weitergehende Analysen mit dieser Methode nicht machen.

XLII.

Demonstration einer neuen Art von Fäzeskrystallen bei perniziöser Anämie.

Von

Prof. **Johannes Müller** (Würzburg).

Mit einer Abbildung im Texte.

M. H.! Ich hatte kürzlich Gelegenheit, einen Kranken mit perniziöser Anämie zu behandeln und konnte in dessen Darminhalte einen eigenartigen Befund, eine anscheinend noch nicht beschriebene Art von Krystallen feststellen, welche ich Ihnen mit Rücksicht auf den neuerdings vielfach erörterten intestinalen Ursprung dieser Blutkrankheit demonstrieren möchte.

Der betreffende Kranke, ein 34jähriger Pfarrer, war früher völlig gesund und körperlich sehr leistungsfähig. Er lebte stets mäfsig, war nie sexuell infiziert. Nur war er stets ein schwacher Esser und musste sich vor stärkeren Belastungen des Magens hüten, da sonst leicht Magendruck und bald darauf Erbrechen eintrat.

Vor ungefähr 1 1/2 Jahren stellten sich zum erstenmale die Zeichen der Blutarmut ein: Blasses Aussehen, Schwäche, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Gewichtsabnahme, häufiges Herzklopfen und Kurzatmigkeit bei Bewegungen. Zeitweise bestand Fieber bis zu 38,5° C. Zugleich verschlechterte sich das Verdauungsvermögen beträchtlich, der Magen konnte nur noch die leichtesten Sachen vertragen und erbrach sehr häufig.

Eine Arsenkur mit starken Dosen brachte rapide Besserung der anämischen Erscheinungen, musste aber wegen eintretender Vergiftungssymptome bald wieder ausgesetzt werden. Die Besserung hielt ca. 5 Monate an, dann machte die Anämie wieder Fortschritte.

Als Patient im Januar ds. Js. in meine Behandlung trat, zeigte er das typische Aussehen der Kranken mit schwerer essentieller Anämie: Blässe der Haut und Schleimhäute von leuchtend gelblich-weissem Kolorit, bei gut erhaltenem, nicht atrophischem Fettpolster. Keine Ödeme, keine Drüsenschwellungen. Lungen frei.

Herz etwas nach links verbreitert. An der Spitze ein systolisches Blasen, I
sonst rein. Puls beschleunigt, klein, weich. Nonnensausen an den Halsve
Milz perkutorisch leicht vergrössert, nicht palpabel, im übrigen normaler Org
befund.

Der Urin, von rötlich-gelber Farbe, lässt beim Abkühlen ein lebhaft gefär
reichliches Uratsediment fallen. Er ist frei von Eiweiss und Zucker, enthält e
mäſsige Menge Indikan, aber viel Urobilin.

Das Blut hat einen Hämoglobingehalt von 25% nach Gowers. Die Z
der roten Blutkörperchen betrug 1,300000 im Kubikmillimeter, die der Leukocy
1700. Es bestand eine Poikilocytose mäſsigen Grades, Mikrocyten fanden s
ziemlich reichlich, ganz vereinzelt Normoblasten, dagegen keine Megalocyt
oder Megaloblasten und keine körnig degenerierten Erythrocyten. Die wei
Blutkörperchen bestanden aus den im normalen Blute vorkommenden Element

Aus dem Verlaufe der Krankheit ist ausser dem Auftreten ein
kleinen Retinalhämorrhagie hervorzuheben, dass bald die Magenb
schwerden sich auffallend in den Vordergrund drängten. Patie
erbrach häufiger, hatte zu allen Mahlzeiten, die nur flüssig od
weichbreiig gereicht werden durften, sehr lange Zeit nötig u
klagte auch über lebhaftere Schmerzen in der Magengegend und
häufigen Singultus. Die Magenuntersuchung ergab eine komple
Achylie bei gut erhaltener Motilität. Bei der Sondierung konnt
kräftige Ösophagospasmen festgestellt werden und als nun dazu in d
Gegend des Magenfundus eine auffällige Resistenz wahrgenomm
wurde, entstand der Verdacht auf ein Magenkarzinom, der umso m
gerechtfertigt war, als der erwähnte Blutbefund auch mit einer sekun-
dären Anämie zu vereinigen war.

Therapeutisch wurde ausser vorwiegend vegetarischer, leicht ve
daulicher Kost und Magen-Darmausspülungen Arsen angewandt, d
verschlechterte sich das Befinden rasch. Der Kranke kehrte in sei
Heimat zurück und starb dort bald.

Die Vermutung eines Magenkarzinoms war falsch, wie die Sekti
lehrte. Man fand im gesamten Verdauungsapparate nirgends ein
Tumor, aber die Schleimhaut des Magens war völlig glatt und atrophis
ebenso die des Ileums. Alle Organe waren äusserst blutleer. D
Milz war in der Längsrichtung auf das Doppelte vergrössert und nahm
eine abnorme Querlage ein, sodass sie mit der Spitze den Magen-
fundus deckte. Hierdurch war die in der Magengegend gefundene Re-
sistenz erklärt.

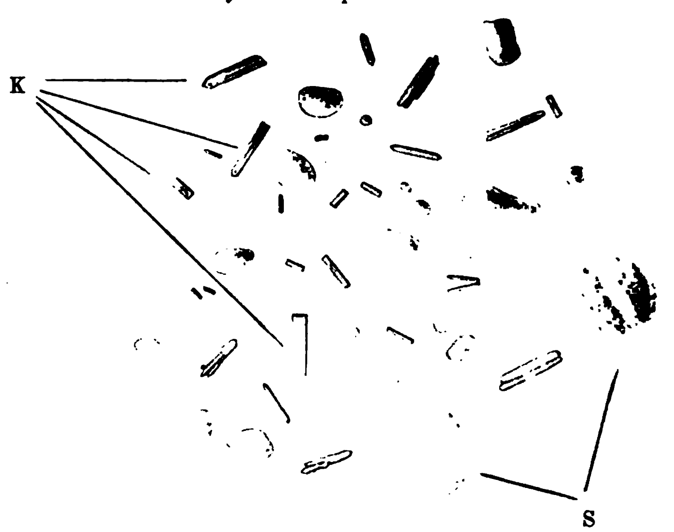
Nach diesem Sektionsbefunde und dem mitgeteilten Verlaufe der Krankheit kann an der Diagnose einer perniziösen Anämie kein Zweifel herrschen und unser Fall würde sich von anderen zunächst nur durch den Blutbefund auszeichnen. Dieser weist ihn nicht in die häufigere Kategorie der perniziösen Anämien mit megaloblastischer Degeneration des Knochenmarkes, sondern es handelt sich hier augenscheinlich um eine sogenannte Aplasie des Knochenmarkes im Sinne Ehrlichs, von welchen bisher einige Fälle durch Ehrlich, Engel, Litten, Schaumann u. a. beschrieben wurden. Ich will auf diese Seite des Gegenstandes nicht weiter eingehen, da leider bei der in der Heimat des Kranken vorgenommenen Sektion das Knochenmark nicht untersucht wurde, sondern wende mich zur Beschreihung eines höchst auffälligen Befundes in den Fäzes.

Bei jedem Falle von schwerer Anämie ist genaue Untersuchung des Stuhles Pflicht. Mein Augenmerk war selbstverständlich auf etwaige Darmparasiten gerichtet, doch fand sich bei häufigen Untersuchungen davon keine Spur. Der Stuhl erfolgte ziemlich regelmäfsig; es bestand eher eine Neigung zu weicher Konsistenz als das Gegenteil. Die Reaktion war alkalisch. Auffallend war die intensiv kanariengelbe Farbe, die beim Stehen in Orangegelbbraun überging. Hierzu muss bemerkt werden, dass die Nahrung vorwiegend aus Milch und mehligen Suppen neben kleinen Portionen Fleisch bestand.

Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass der gelbe Farbstoff an die von Nothnagel sogenannten „gelben Kalksalze“, d. h. an kleine Klümpchen von fettsaurem Kalk gebunden war. Mittelst der Ad. Schmidtschen Sublimatprobe untersucht, wurde die ganze Kotmasse intensiv rot. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich auch die ursprünglich gelb-grünlichen Teile, welche nach herrschender Ansicht bilirubin- resp. biliverdinhaltig sind, unter dem Einflusse des Sublimats rot geworden, also hydrobilirubinhaltig. Es scheint also, dass gleichzeitiger starker Hydrobilirubingehalt dieser Körner bei der Sublimatprobe die Biliverdinfärbung verdeckt. Bemerkenswert war ferner der enorme Gehalt des Stuhles an Seifenschollen. Im mikroskopischen Präparate machten diese weitaus den Hauptbestandteil der Masse aus.

Das Hauptinteresse nimmt aber der Befund zahl-
reicher Krystalle in den Fäzes in Anspruch, welche m
nach Form und sonstigen Eigenschaften unbekannt war-
und welche in der Literatur bisher nicht beschrieben z.
sein scheinen. Die Eigenart dieses Befundes rechtfertigt es w
wenn ich Ihre Aufmerksamkeit eine kurze Zeit für diesen Gegensta
in Anspruch nehme. Es sollte mich sehr freuen, wenn in dieser b-
rufenen Versammlung jemand ähnliche Befunde erhoben hätte und z
Deutung derselben behilflich sein könnte.

Fäzeskrystalle bei perniziöser Anämie.



K = Krystalle, z. T. in Auflösung begriffen.
S = Kalkseifenschollen.
Vergrösserung: Zeiss D Ocular 2.

Es handelt sich um farblose, säulenförmige Krystalle, die an de
Enden entweder rechtwinkelig quer abgeschnitten sind oder kur-
Spitzen mit 2 Begrenzungsflächen, ähnlich den rhombischen Prism
tragen. Die Krystalle sind stets klein. Die grössten Exemplare hab
nach meiner Schätzung die Länge von 5—6 Durchmessern eines rote
Blutkörperchens, also von 40—50 μ, und eine Breite von 10—12 μ.
Die kleinsten gehen herab bis zu $^1/_4$ der genannten Dimensionen. D
Tiefendimension ist jedenfalls sehr gering, weil die Krystalle st
mit der breiten Fläche aufliegen und mir nie auf der Kante stehen

zu Gesicht kamen. Die Krystalle waren besonders im reinen Milchkot äusserst zahlreich, sodass in jedem Gesichtsfelde wenigstens 20 bis 30 Stück zu zählen waren.

Sie liegen stets einzeln oder berühren sich nur zufällig; typische Verbände bilden sie keinesfalls.

Über die physikalischen und chemischen Eigenschaften der Krystalle ist folgendes zu berichten. Sie zeigen keine Spur von Doppelbrechung. Welchem Krystallsysteme sie angehören, ist bisher nicht bestimmt worden, jedenfalls nicht zum regulären.

Die Krystalle lösen sich leicht in warmem Wasser, verdünnter Essigsäure und Natronlauge. Auch kaltes Wasser löst sie langsam, deshalb sieht man, wenn bei der Anfertigung des mikroskopischen Präparates Wasser benutzt wurde, häufig angefressene oder in Spaltung begriffene Exemplare. Schon bei etwas höherer Zimmertemperatur ist es schwierig, die Krystalle im Wasserpräparate zu finden. Ebenfalls langsam lösend wirken Ammoniak und Alkohol. Besser erhalten sie sich in Aceton und besonders in Formol, welches ich in Gestalt der Keyserlingschen Flüssigkeit anwandte. Bei Vermischen der Fäzes mit Chloroform bleiben sie unverändert; in Salzsäure lösen sie sich schlecht.

Färbungsversuche ergaben, dass Triacid und Eosin nicht, Methylenblau ganz schwach angenommen wurden. Durch eine reichlich Jod enthaltende Lugolsche Lösung wurden sie intensiv braunrot gefärbt und bewahrten dabei vorzüglich ihre Gestalt, sodass diese Jodfärbung als ein gutes Mittel zur Aufsuchung der Krystalle empfohlen werden kann.

Über die Natur der krystallbildenden Substanz lässt sich auf Grund der angegebenen Eigenschaften etwas Bestimmtes leider nicht behaupten.

Ausschliessen kann man mit Sicherheit die im Stuhle bisher gefundenen Krystalle der Magnesia- und Kalksalze, von denen die Tripelphosphatkrystalle bei oberflächlicher Betrachtung eine gewisse Ähnlichkeit mit den unserigen besitzen. Das Verhalten gegen Jod und die Löslichkeitsverhältnisse lassen aber keinen Zweifel aufkommen, dass es sich nicht um Tripelphosphat handelt.

Auch die sonst in den Fäzes mehr oder weniger sicher beobachteten Krystallarten, wie Cholestearin, Hämin, Hämatoidin, Harn-

säure, Leucin, Tyrosin können mit den unserigen nach Gestalt u. Reaktionen nicht verwechselt werden.

Am ehesten scheinen unsere Krystalle mit den Chark-Leydenschen Krystallen und den Böttcherschen Spermakrystall-verwandt zu sein, mit welchen sie eine Reihe von Eigenschaften gem-haben und von welchen die ersteren bei den auf Helminthiasis b-ruhenden Anämien im Stuhl gefunden wurden. Doch sind andere Eig-schaften, vor allem auch die Form so verschieden, dass diese Verwandtsch- keine nähere sein kann.

Eine Reihe von Versuchen, die ich zur Extraktion und Reinl-stellung der Krystalle angestellt habe, führten zu keinem positiv-Ergebnisse. Doch standen mir zu diesen Versnchen, mit welchen i erst nach dem Austritte des Patienten aus der Klinik begann, kei-grösseren Fäzesmengen mehr zur Verfügung, so dass bei Verwend-von reichlichem Materiale doch die Möglichkeit der Reindarstellung besteht.

Auf die wichtige Frage: Stehen die Krystalle zur perniziö-Anämie in Beziehung oder handelt es sich um ein zufällige- Z-sammentreffen? kann ich auf Grund der einzelnen Beobachtung ke-befriedigende Antwort geben, wenn mir auch letzteres unwahrscheinli ist. Möglicherweise handelt es sich um einen garnicht seltenen Befu-Obwohl seit dem Bekanntwerden der Beziehungen der perniziösen Anämi-zu den Parasiten des Darmes in vielen Fällen der Stuhl genauest-mikroskopisch untersucht wurde, so wäre es bei der grossen Löslichk-r der Krystalle in Wasser doch leicht erklärlich, dass man diese bis-nicht gefunden hat. Vielleicht handelt es sich aber auch bei die-Anämie mit Krystallbefund um eine besondere Unterart aus der gross-klinischen Gruppe der perniziösen Anämien.

Sehr interessant wäre es gewesen, wenn ich hämolytische Eig-schaften der Krystalle oder der Fäzes hätte nachweisen können. Ic stellte verschiedene Proben mit wässerigen Auszügen der Fäzes, sow-mit diesen selbst an, indem ich mein eigenes Blut als Textobjekt ve-wandte. Es fand aber keine Spur von Hämolyse statt. Das Blut de-Kranken selbst habe ich nicht verwandt. Es ist also noch möglich, dass dieses eine verminderte Resistenz gegenüber etwaigen enterogen-Hämolysinen gezeigt hätte.

So bin ich leider nicht in der Lage, über die Bedeutung der von mir gefundenen Krystalle befriedigende Mitteilungen zu machen, sondern musste mich auf die Darstellung des Tatsächlichen beschränken. Ich hoffe aber, dass diese Demonstration den Anlass zu öfterem Auffinden der beschriebenen Krystalle geben wird, und dass spätere Beobachtung die Natur dieser Gebilde und ihre etwaigen Beziehungen zur perniziösen Anämie aufzuklären vermögen. Durch Variation der Ernährungsweise müsste Licht in die Frage gebracht werden, ob ein Zusammenhang der Krystallbildung mit der Zusammensetzung der Kost besteht, denn wie gesagt, ich fand die Krystalle am zahlreichsten in dem Kote bei ausschliesslicher Milchnahrung. Weiterhin müssten Autopsien Aufschluss geben, in welchen Abschnitten des Tractus intestinalis die Krystallbildung zuerst auftritt. Auf Grund der so gewonnenen Tatsachen dürfte es gelingen, dem Ursprunge der bemerkenswerten Gebilde etwas näher zu kommen.

XLIII.

Über die Wirkung des Baryums auf das in situ isolierte Säugetierherz.

(Unter Anwendung eines neuen Apparates zur künstlichen Atmung.)

Von

Dr. **H. Brat** (Berlin).

Wenn man Versuche an dem in situ isolierten Säugetierherz anstellt, liegt bei Unterbindung der Aorta descendens die Gefahr vor, unabsichtlich einen Pneumothorax zu erzeugen.

Ich werde nachher darauf eingehen, weshalb bei einem derartigen Zufall ein gut regulierbarer Apparat zur künstlichen Atmung erforderlich ist. Vorläufig möchte ich mir erlauben, einen von mir angegebenen Apparat zu demonstrieren.

Sie sehen, dass dieser Atmungsapparat, dessen Anwendung in therapeutischer Beziehung ich in einer kurzen Mitteilung in der diesjährigen Kongressnummer der Deutschen med. Wochenschrift (No. 15, Seite 495) angegeben habe, welcher praktisch schon in einer Reihe von Fällen sich bewährt hat, für physiologische und pharmakologische Versuche jedenfalls zweckmäſsiger ist, als der eine genügende Ventilation nicht verbürgende, nur auf komplizierte Weise regulierbare Blasebalg.

Unter Anwendung dieses Apparates habe ich eine Anzahl Kurven an dem in situ isolierten Säugetierherzen aufgenommen, um die Frage zu entscheiden, ob Baryumsalze auf das Säugetierherz eine besondere Wirkung entfalten.

Veranlassung hierzu gab ein von mir zuerst dargestelltes Doppelsalz Theobrominbaryum — Natrium salicylicum —, dessen stark diuretische Wirkung im Tierversuche von mir und auf Grund der Ver-

suchsanordnung von P. F. Richter, von Bibergeil festgestellt war. Ich weise auf die betreffende Arbeit in No. 15 der Deutschen med. Wochenschrift hin.

Ich zeige Ihnen hier zwei Kurven, in welcher Weise Barutin per os die Pulskurven beeinflusst.

Man kann eine Verlangsamung der Pulzfrequenz konstatieren, ferner Di- resp. Polykrotie des Pulses. Die diastolische Senkung der Pulswelle scheint erschwert zu sein.

Aber einen bestimmten Schluss auf die Beeinflussung des Herzens selbst kann man aus solchen Kurven nicht ziehen — und auf diesen Punkt kommt es bei dem Stande der Frage nach der Wirkung der Baryumsalze an.

Nachdem Schedel eine unzweifelhafte Wirkung des Baryums auf das Williamsche Präparat des Froschherzens konstatiert hatte, nachdem v. Taborra mit Rücksicht auf die klinischen Ergebnisse eine Wirkung des Chlorbaryums auf das menschliche Herz nicht als erwiesen erachtete, ist der Versuch am isolierten Säugetierherzen allein in dieser Frage entscheidend, da die Übertragung der Ergebnisse am Froschherzen auf das Säugetierherz nicht zulässig ist.

Ich habe nun nicht die Langendorffsche Methode gewählt, sondern die technisch schwierigere Isolierung des Herzens nach Bock-Hering in situ.

Diese Methode habe ich mir etwas vereinfacht, indem ich zur Unterbindung der Aorta descendens absichtlich einen linksseitigen Pneumothorax anlegte, nachdem ich im Verlaufe der Versuche eine merkwürdige Beobachtung machen konnte.

Ursprünglich operierte ich nach dem Verfahren von Brauer d. h. ich blähte die Lunge mit Sauerstoff unter einem gewissen Überdrucke auf. Je stärker die Lunge aufgebläht wird, desto geringer wird die Atemexkursion. Ich machte nun folgende Beobachtung: Der bei Pneumothorax auftretende Puls, welcher den Charakter der Reizung des Herzvagus trägt, kehrt beim Brauerschen Verfahren zur Norm oder annähernd zur Norm zurück, so lange die Atemexkursionen einen genügenden Umfang besitzen.

Sind aber infolge zu starker Aufblähung die Atemexkursionen klein, so nähert sich der Puls wieder dem Typus der Vagusreizung. Während es durch einen nicht gut arbeitenden Blasebalg nicht immer

möglich war, den Puls zur Norm zurückzubringen, war dieses durch die angegebene Einrichtung zur künstlichen Atmung möglich.

Aus diesen Versuchen ergibt sich ein allgemeines Resultat zur Pathologie des Pneumathorax. Von dem Grade der Atemexkursionen, von der intermittirenden Atembewegung der Lungen hängt es ab, ob eine Reizung des Herzvagus auftritt resp. sich erhält.

Ich glaube, dass diese in zahlreichen Versuchen erwiesene Tatsache bezüglich der uns geläufigen Beziehungen zwischen Herz und Lungen, welche trotzdem vielfach unerforscht sind, einige Beachtung verdient.

Der Einwand, dass durch Gaswechselstörungen diese Erscheinungen ihre Erklärung finden, lässt sich widerlegen, da von einem Sauerstoffmangel nicht die Rede sein kann und Kohlensäureanhäufung keine Vagusreizung bedingt. Dagegen konnte ich bei künstlich angelegtem Pneumothorax und Expansion der Lungen durch CO_2 durchaus entsprechend dem allgemeinen Gesetze die Pulsform der Vagusreizung konstatieren.

Die Voraussetzung, welche notwendig ist, um bei derartigen Versuchen Schlüsse aus der Pulsform zu ziehen, ist die Anwendung eines Apparates, durch welchen der Puls zur Norm zurückgebracht wird, eine Voraussetzung, welche durch den angewandten Apparat erfüllt wurde.

Nunmehr wende ich mich zu der nur durch die angewandte Methode mit diesen Untersuchungen im Zusammenhang stehenden Prüfung des Chlorbaryums bezüglich seiner Wirkung auf das isolierte Säugetierherz. Ich zeige Ihnen hier verschiedene Kurven, in welchen nach Injektion von Chlorbaryum zunächst Herzflimmern auftritt, dann aber der Puls den Charakter annimmt, wie ich denselben bei erhaltenem Körperkreislauf auf der einen Barutinkurve demonstrieren konnte.

Bei grösseren Dosen Chlorbaryum ist der Effekt ein unregelmäfsigerer, wenn auch die Kurve noch typische Stellen aufweist. Dieselben Resultate konnten durch Barutin erzielt werden.

Aber wir haben in diesem Präparate nicht allein die Wirkung des Baryums, sondern auch diejenige des Theobromines in Betracht zu ziehen. Wenn ich mir auch bewusst bin, dass die Analyse der Einwirkung des Chlorbaryums resp. der Barutines auf das Herz noch weiterer Bearbeitung bedarf, so geht doch aus meinen Versuchen mit

Sicherheit hervor, dass in der Änderung der Pulskurven durch Chorbaryum zum Teile wenigstens eine Beeinflussung der Herztätigkeit selbst zu erblicken ist, eine Tatsache, welche für das Säugetierherz bisher nicht erwiesen war.

Vielleicht bildet sie eine Grundlage zu weiteren Beobachtungen chemisch berechtigter Baryumpräparate, zumal das Chlorbaryum selbst auf Grund seiner hohen Giftigkeit und auf Grund einer zu starken Beeinflussung des Gefästonus sich bei uns in Deutschland keinen rechten Eingang verschaffen konnte.

Ausser den für die Praxis bestimmten Schlussfolgerungen über die Wirkung des Baryums insbesondere auch des Barutines, ausser der Demonstration des für die Praxis bestimmten Apparates habe ich geglaubt, die Gesetzmäfsigkeit der Beziehungen zwischen Puls und Athmung bei Pneumothorax mitteilen zu dürfen als einen Beitrag zur Pathologie des Pneumothorax.

Discussion.

Herr Volhard (Giessen):

Was die künstliche Atmung anbetrifft, so finde ich diesen Apparat für Tierversuche etwas umständlich, und für solche hat sich als merkwürdiges Resultat bei Versuchen mit Sauerstoff Folgendes ergeben: Wenn man in die Trachea eines Tieres mit uneröffnetem Thorax einen Katheter oder ein Oesophagusrohr einführt, das Tier kurarisiert und nun — ich möchte sagen — tropfenweise Sauerstoff in die Röhre einführt, also die Luftröhre mit Sauerstoff in ganz schwachem Strome berieselt, so bleibt das Tier mindestens eine Stunde lang am Leben, manchmal auch zwei Stunden in Curarenarkose bei vollständig hellrotem Blute. Die Lunge nimmt sich aus der mit Sauerstoff gesättigten Trachealatmosphäre so viel Sauerstoff, wie sie braucht, und das Sauerstoffbedürfnis wird auf diese einfache Weise gedeckt. Es gelingt aber, wie es scheint, nicht, auf diese Weise die Kohlensäure zu entfernen, und das Tier stirbt nach zwei oder drei Stunden an Kohlensäurevergiftung trotz hellrotem Blute, eine ganz hübsche Illustration dazu, dass die Dunkelfärbung des Blutes nicht etwa auf Kohlensäurevergiftung beruht, was ja auch schon mehrfach hervorgehoben worden ist.

Wenn man nun einen doppelläufigen Katheter in die Trachea einführt und diesen durch einen kleinen Gummiballon in der Trachea abdichtet,

so kann man einen Widerstand in diesen Sauerstoffstrom einschalten und hat dann das Brauersche Überdruckverfahren. Und wenn man das Rohr, in welchem der Sauerstoff ausströmt, in ein zweites Quecksilber enthaltendes Gefäss hineinhängt, welches nur etwas weiter ist als das Abströmungsrohr, so steigt bei jeder Sauerstoffblase, die austritt, das Quecksilber ein wenig in die Höhe. Der Lungendruck wird dadurch erhöht, die Lunge wird gebläht. Sobald die Luftblase entweicht, sinkt das Quecksilber wieder herunter, und die Lunge wird wieder entlastet. Man hat so eine einfache Methode der künstlichen Atmung bei Curarevergiftung.

Herr Brat (Berlin):

M. H., ich glaube, Herr Volhard hat in einer Beziehung das Brauersche Verfahren nicht ganz richtig beurteilt. Das Brauersche Verfahren bedingt eine Expansion der Lunge, und die dadurch bewirkte Expansion der Lunge wird zur Exspirationsstellung. Also ist eine normale Exspirationsphase beim Brauerschen Verfahren unmöglich; aber auch bei der Methode des Herrn Volhard kann es zu einer zweckmäſsigen, künstlichen Atmung nicht kommen; das ist nur durch Erzeugung eines Vacuums während der Exspiration möglich.

XLIV.

Dr. Heryngs Inhalationsapparate und Inhalationsmethode.

Von

Dr. **Prelle** (Berlin).

M. H.! Die innere Medizin hat stets ein grosses Iuteresse an einem Zweige der Heilwissenschaft gehabt, der nicht allein ins Gebiet der physikalischen Therapie hineingehört, sondern der uns auch medikamentöse Mafsnahmen gestattet. Hervorragende Lehrer der inneren Medizin haben sich eingehend mit der wissenschaftlichen Begründung und dem Ausbaue der Inhalationstherapie beschäftigt.

Von deutschen Forschern nenne ich nur Lewin, Gerhard, Waldenburg und Oertel.

Inhalationen aller Formen werden nicht nur bei Krankheiten der Trachea, der Bronchien und des Lungenparemchymes, sondern auch bei vielen Erkrankungnn der oberen Luftwege, der Nase, des Nasenrachenraumes, des Rachens und des Kehlkopfes angewandt.

In Ärztekreisen herrschen vielfach noch Meinungsverschiedenheiten und auch Misstrauen gegen eine derartige Therapie. Nach einer Zeit der Überschätzung trat eine Reaktion auf diesem Gebiete ein und heute noch verwerfen eine Reihe von Ärzten grundsätzlich die Inhalation als völlig nutzlos, andere wieder halten sie als rein physikalische Mafsnahme für brauchbar. Man darf daher mit einer gewissen Berechtigung immer wieder auf den wirklichen Nutzen einer Behandlungsweise zurückkommen, die bei rationeller Ausführung und genauer Umgrenzung ihrer Anwendung die günstigsten Resultate liefert.

Bei der Beurteilung des Wertes der Inhalationstherapie kommen eine Reihe von Gesichtspunkten in Betracht. Zunächst ist die Frage zu beantworten, ob fein zerstäubte Flüssigkeiten in genügender Menge in die Trachea und die Bronchien hineingelangen, um dort eine Heil-

wirkung zu erzielen. M. H.! Vor vierzig Jahren sah man diese Streit-
frage als im positiven Sinne endgültig entschieden an.

Später im Anfange der achtziger Jahre führt Oertel in seinem
Buche über respiratorische Therapie eine grosse Anzahl von über-
zeugenden Nachweisen für das Eindringen von zerstäubten Flüssigkeiten
in alle Teile der Lunge an, es würde zu weit führen, diesen Punkt
genauer zu besprechen; ich will nur an die Versuche von Gerhardt,
Lewin, Demarquay und andere erinnern; in neuerer Zeit haben
Bulling, Reitz und Heryng diese Versuche wiederholt und sind
zu exakten positiven Ergebnissen gelangt, ich selbst habe diese Versuche
nachgeprüft und habe diese Resultate bestätigen können.

Zunächst habe ich nach dem Vorgange von Bulling Kaninchen
eine 2 % zerstäubte Borsäurelösung 45 Minuten lang in einem Raume
einatmen lassen, der ganz mit dem betreffenden Medikament nebelig
angefüllt war.

Die Kaninchen befanden sich in einer Entfernung von zirka 1 Meter
vom Apparate in einem seitlich geöffneten Kasten.

Unmittelbar nach Beendigung der Inhalation wurden die Tiere
getötet und Lunge, Leber und Nieren herausgenommen. In beiden
Fällen in den abgeschnitteneu unteren Lungenrändern Bor durch ver-
schiedene chemische Methoden in einwandsfreier Weise nachgewiesen,
während in den übrigen Organen auch nicht eine Spur von Bor gefunden
wurde.

In einem anderen Falle habe ich einen Hund mit weitgeöffnetem
Rachen direkt vor einen Heryngschen Inhalationsapparat gebracht
und ihn 100 gr. einer wässerigen Karminanreibung in einer halben
Stunde einatmen lassen. Das Tier wurde unmittelbar darauf getötet,
die Lunge herausgenommen und verschiedene Stücke derselben (eines aus
der Mitte der linken Lunge mit gröberen Verzweigungen, eines aus dem
rechten Apex und das dritte vom linken unteren Lungenrande) gehärtet,
in Celloidin gebettet und geschnitten. In allen Schnitten fanden sich,
sowohl in den feineren Bronchien als auch in den Bronchiolen aller-
dings meist nur sehr spärlich, bläulichrote Partikelchen, die genau mit
den Farbkörperchen der Karminanreibung übereinstimmten. Die ganze
Trachea war, am frischen Präparate betrachtet, intensiv rot gefärbt.
Die geringe Menge der vorgefundenen Karminkörperchen erlaubt keinen
Rückschluss auf die der menschlichen Lunge bei einer rationell an-

geführten Inhalation zuführbare Menge zerstäubter Flüssigkeit und der eventuell in derselben enthaltenen Dosis Medikament Ich möchte hier eine Stelle aus Lewins Buch „über die Inhalationstherapie in Krankheiten der Respirations-Organe“ zitieren. Lewin sagt wörtlich: „Experimente an Tieren können in dieser Frage kein exaktes Resultat liefern. Es ist ein gewaltiger Unterschied zwischen einem Menschen, der mit festem Willen tiefe Inspirationen zum Einatmen solcher, die Schleimhäute immer etwas reizender Stoffe vernimmt, und zwischen einem unbändigen Tiere, welches sich gewaltsam diesem Akte widersetzt.

Sowohl durch Aufreissen, gewaltsames Aufhalten der Schnauze, durch Hervorziehen der Zunge etc. treten unnatürliche Situationen ein, die das Eindringen einmal begünstigen, viel häufiger aber verhindern können. Dass ausserdem durch das Festhalten der widerstrebenden Tiere, namentlich wenn der Bauch mit umfasst und so die Bewegung des Zwerchfelles gehemmt, der Atmungsprozess erschwert wird, ist ein Umstand, auf den noch nicht aufmerksam gemacht ist.“

Ich will hier noch bemerken, dass ich bei dem oben angegebenen Versuche mit dem Hunde selbst, obwohl ich es nach Möglichkeit vermieden hatte, mich der herausströmenden zerstäubten Karminanreibung auszusetzen, zunächst rotgefärbten Speichel ausspie, dann aber später, nachdem ich Mund und Rachen mehrmals gründlich gespült hatte, noch während der nächsten 5—6 Stunden von Zeit zu Zeit tief aus den Bronchien kommenden gleichmäſsig blaurot gefärbten Schleim expektorierte.

Demjenigen, der selbst einmal in der angegebenen Weise experimentiert hat, ist es klar, dass solche Versuche höchstens qualitativ einen Aufschluss über die Frage der Penetration, wie Oertel sie nannte, geben können. Ich glaube, dass es richtiger ist, zum Zwecke der angestrebten Nachweise Versuche mit künstlichen Apparaten anzustellen. Ich bin in letzter Zeit in dieser Richtung vorgegangen, und glaube, soweit ich heute schon die Ergebnisse übersehen kann, dass sich auf diese Weise ein viel besserer Überblick, namentlich in quantitativer Hinsicht, über die ganze Frage erzielen lässt. Grundbedingung für solche Versuche — und darin sind gerade Schwierigkeiten zu überwinden — ist es, dass man Verhältnisse schafft, die den von der Natur gegebenen möglichst entsprechen.

Den Vorgang der Einatmung zerstäubter Flüssigkeiten haben wir uns nach Oertel folgendermafsen zu denken:

Der grösste Teil der Flüssigkeit schlägt sich in der Mund- und Rachenhöhle, dann im Kehlkopfe und in der Luftröhre nieder und fliesst auf der Schleimhaut derselben zu Tröpfchen zusammen, durch welche dieselbe votlkommen berieselt wird.

Es wird daher die pharmakologische Wirkung dieser Lösungen bei pathologischen Prozessen in diesen Organen eine weithin sich erstreckende und energische sein und letztere werden deshalb auch vorzügliche Objekte für eine derartige Inhalationstherapie bilden. Je tiefer der Staub nach abwärts in die Bronchien dringt, desto geringer wird alsdann auch die Menge der auf der Schleimhaut zusammenfliessenden Tröpfchen. Bei länger dauernder Inhalation wird sich hier aber immer noch durch die sich stets wiederholende Berieselung ein therapeutischer Erfolg erzielen lassen. In den feinsten Verzweigungen der Bronchien und in den Alveolen wird der eingeatmete Staub den höchsten Grad der Verdünnung erreichen.

Um weiter zu ermessen, welcher Wert der Inhalations-Therapie zuzuschreiben ist, muss man sich genau über die Indikation aber auch über die Gegenindikation einer solchen Behandlung klar sein. Wir wissen, dass wir einmal durch Anwendung der Wärme und Feuchtigkeit in Verbindung mit Medikamenten hypertrophische Schleimhäute der Luftwege günstig beeinflussen und eine gesteigerte Sekretion vermindern und modifizieren können, dass andererseits auch atrophische Prozesse für solche Applikationen geeignet sind. Sind wir imstande dem Inhalationsstrome eine Wärme zu geben, die die Blutwärme des Körpers übersteigt, so werden wir dadurch eine verstärkte Blutfülle in den Kapillaren der Schleimhäute hervorrufen können, die chronische Entzündungsprodukte aufzusaugen und fortzuschwemmen vermag.

Ebenso wird erhöhte Temperatur des Inhalations-Sprays auf sekretionsarme und infolge von Gewebsschwund ausgetrocknete Schleimhaut durch verstärkte Blutzirkulation bei längerer Behandlungsdauer anregend wirken.

Die Anwendung von Inhalationen ist ferner angezeigt bei Geschwürsbildungen tuberkulöser und luetischer Art, die wie z. B. bei kachektischen Individuen einer schonenden Behandlung bedürfen oder an Stellen sich befinden, die einer lokalen Therapie schwerer zugänglich

sind. Auszuschliessen sind natürlich alle tuberkulös Kranke, die zu Blutungen neigen.

Hohe Wärmegrade des Inhalationsstromes werden mit Vorteil bei akuten mit Exudatbildung einhergehenden Entzündungen der Tonsillen und bei akuten Entzündungen des Rachens gebraucht.

Bei der Behandlung von Lungenkrankheiten muss man unterscheiden zwischen der Anwendung von fein zerstäubten Flüssigkeiten und derjenigen von gasförmigen Arzneidämpfen. Die Trachea und die Bronchien vermögen ausserordentlich schnell und reichlich Flüssigkeiten zu resorbieren und eignen sich, weil ihnen flüssige Medikamente in genügender Menge zugeführt werden können, also in jeder Weise für eine solche Therapie. Wie vorhin ausgeführt wurde, ist der therapeutische Effekt in den kleineren Brochien, Bronchiolen und Alveolen bei Einführung zerstäubter Medikamente ein geringerer, weil dieselben nur noch in grösserer Verdünnung dorthin gelangen.

Dann aber kommt hier noch eins in Betracht. Die Epithelien der Bronchialschleimhaut und die Alveolarepithelien quellen bei länger dauernder flüssiger Inhalation bald auf und bilden so ein mechanisches Hindernis für ein weiteres Eindringen des Flüssigkeitsstaubes, indem sie das Lumen der feinen und feinsten Lungenkanälen zeitweilig verlegen. Dies geschieht nicht bei Einatmung von in Gasform übergeführten Stoffen, die ungehindert und, falls sie in den oberen Partien der Luftwege nicht durch ihre Konzentration zu stark reizen, in unbeschränkter Menge bis in alle Teile der Lungen hineingelangen können. Theoretisch könnte man für die Anwendung von gasförmigen Arzneistoffen noch anführen, dass dieselben sich deshalb gerade für Behandlung der Alveolen eignen, weil hier physiologisch der Gaswechsel zwischen dem Blute und der eingeatmeten Luft stattfindet und die Alveolarepithelien und die Kapillarwände am schnellsten gasförmigen Körpern den Durchtritt ins Blut gestatten.

Die Therapie wird unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte bessere Erfolge erzielen, als wenn man ausschliesslich das eine Mal gasförmige Inhalation, das andere Mal die Einatmung fein zerstäubter Flüssigkeiten empfiehlt.

In vielen leichteren Fällen wird es zwar genügen, durch Einatmung von zerstäubten, zweckentsprechenden Medikamenten die Trachea und die grösseren Bronchien zur Expektoration anzuregen, um sich von

Sekreten zu säubern und auf diese Weise dem in den tieferen Parti-
der Lunge befindlichen Schleim die Wege frei zu machen. Kommt e
aber darauf an, in den feineren Bronchien, Bronchiolen und Alveol-
eine energische lokale Therapie zu treiben, so wird man die Einatmu.
gasförmiger Medikamente nicht entbehren können.

Ein Rückblick auf die Entwicklung der Inhalationstherapie zei-
uns, dass dieselbe so alt ist, wie die Geschichte der Medizin überhau
Ich erinnere nur an die im Altertume gebräuchlichen Räucherung-
bei den verschiedensten Krankheiten der Atmungsorgane, wie sie v
Hippokrates, Galen und anderen empfohlen wurden. Bei den Arab-
wurden Räucherungen mit balsamischen Mitteln bei Brustkrankheit-
gebraucht.

Auch im Mittelalter geriet diese Therapie nicht in Vergessenh-
und man wandte bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts hin-
Einatmungen von Gasen an.

Dann schritt man auf Grund einer Reihe von Forschungsergebni-
dazu, für die Zerstäubung von flüssigen Medikamenten und Erzeugu-
von Arzneidämpfen zu Inhalationszwecken besondere Apparate z
konstruieren, deren erster von Sales-Girons erfunden wurde. E-
würde zu weit führen, die grosse Reihe von Inhalationsapparaten anz-
geben, ich möchte mich darauf beschränken, die Entwicklung derselb-
nach einer bestimmten Richtung hin kurz wiederzugeben.

Fast alle der gebräuchlichen mehr oder weniger zweckmäfsig-
Apparate hatten den Mangel, dass sie einmal nicht genügend fein u
reichlich zerstäubten, und dass sie zweitens nicht in der Temperat-
des Inhalations-Sprays regulierbar waren.

Im Jahre 1878 konstruierten Deichler & Kaiser in Frankfur
am Main einen Apparat zur kontinuierlichen Erzeugung von Wasserdamp-
für medizinische Zwecke.

Der Apparat fand jedoch wenig Verbreitung, weil er zu teuer u
und kompliziert war.

Im Jahre 1901 stellte Bulling in München einen Apparat zu
Regulierung der Temperatur von durch heissen Dampf zerstäubte
Flüssigkeiten her. Ihm gebührt das Verdienst, dieses wichtige Prinzi
eingeführt zu haben. Da der Bullingsche Thermivariator einig-
Unvollkommenheiten und Unbequemlichkeiten bot, konstruierte Hering

kurze Zeit später verschiedene Inhalations-Apparate, die ich Ihnen jetzt demonstrieren möchte.

Dieselben bestehen aus 4 Typen:

1. Vorrichtung zur Regulierung des kalten Spray in den Grenzen von 20—32 °C. mittels eines tulpenförmigen Regulators.
2. Thermoregulator für Dampfinhalations-Apparate ohne Thermometer mit einer einstellbaren Skala von 35—60 °C.
3. Thermoakkumulator zur Vergasung schwerflüchtiger und heilkräftiger Stoffe „Lyrarohre".
4. Apparat für Rauminhalation mit Thermoregulator bezw. Thermoakkumulator.

Das Prinzip der Wämeregulierung für den kalten Spray beruht in der Anwendung tulpenförmiger, mit zylinderischem Endstücke versehener Glasansätze, die auf dem horizontalen Arme eines Richarsonschen Zerstäubers willkürlich verschoben werden können, wodurch der Zerstäubungspunkt in der Tulpe verschiedene Stellungen annimmt. Die in der Eprouvette auf 60 °C. vorgewärmte Flüssigkeit ergibt je nach der Stellung der Tulpe zum Zerstäubungspunkte verschiedene Temperaturen: 20—22 °C. bei Anwendung von Kohlensäure niedrigere Wärmegrade bis 15 °C. Je mehr sich der Zerstäubungspunkt der äusseren Apertur der Tulpe nähert, desto wärmer bleibt der Spray, je weiter die Tulpe nach vorn gezogen wird, desto kälter wird derselbe.

Der ganze Apparat ist aus Glas verfertigt und besteht aus einer dickwandigen 200 ccm. fassenden Eprouvette mit einem Metallverschlusse, an dem ein kleiner mit Gummipfropfen versehener Zylinder angebracht ist.

Dieser dient zum Einführen des perpendikulären, fast bis an den Boden der Eprouvette reichenden Glasrohres und wird hermetisch durch eine kleine mit Schraubenwindungen versehene Kapsel geschlossen. Der horizontale zerstäubende Arm des Apparates wird in zwei Modifikationen angefertigt: einer abgerundeten für den Rachen und einer konisch ausgezogenen für die Nase.

Der kalte Spray dient besonders zur Inhalation von salinischen Medikamenten und wird mit Pressluft getrieben. Ein kräftiger Doppelballon bewirkt eine genügend feine und kräftige Zerstäubung.

Das Prinzip der bei Dampfinhalations-Apparaten verwendeten Thermoregulatoren beruht auf Zuführung einer regulierbaren Menge von Luft zum heissen zerstäubten Dampfgemische, um dadurch dessen Abkühlung zu bewirken.

Heryngs Thermoregulator gestattet es, durch Einstellung eines Zeigers auf die auf einer Scheibe mit empirischer Graduirung eingezeichneten Temperaturen ohne Gebrauch eines Thermometers, jederzeit dem Dampfgemische die gewünschte Wärme an der äusseren Öffnung des gläsernen Ansatzrohres zu geben.

Zur Dampferzeugung dient ein mit Wasserstandsrohr versehener kupferner Kessel, mit dem ein Manometer verbunden ist, das den im Inneren vorhandenen Druck anzeigt. Auf dem Kessel befinden sich eine leicht zu handhabende Einfüllschraube, ein Sicherheitsventil, das sich beim Drucke von ungefähr einer Atmosphäre öffnet, und ein mit einem Hahne versehenes Rohr zum Abströmen des Dampfes. Mit diesem Rohre verbindet ein starker Gummischlauch die rechtwinklig zu einander gestellten Zerstäubungsröhrchen, die in einer festschliessenden Metallkapsel dem Thermoregulator aufsitzen. Das Ganze ist mit Stellschrauben auf einem vernickelten Stative befestigt, mittels dessen man dem Apparate jederzeit die gewünschte, der Grösse der Patienten angemessene Höhe geben kann.

Zum Kochen wird eine Spirituslampe, ein Gasbrenner oder ein elektrischer Heizapparat benutzt.

Der zur Hälfte mit Wasser gefüllte Kessel gibt etwa zwanzig Minuten lang Dampf und zerstäubt 500 ccm. Flüssigkeit.

Das gläserne mit Abflussstutzen versehene Ansatzrohr hat eine ovale Öffnung, die den Spray direkt in den Mund des Patienten richtet und sein Gesicht vor Bespritzung schützt.

Jeder Apparat kann zur Erzeugung eines kalten Sprays auch mit komprimierter Luft getrieben werden.

Zur Vergasung einer Reihe antiseptischer, balsamischer oder anästhisierender Medikamente hat Dr. Heryng ein gläsernes Lyrarohr, den Thermoakkumulator konstruiert, der Medikamente wie Coniferengeist, Chloreton, Ol. Therebinth, puriss. Ol. pini silvestris, Guajakol, Menthol, Eucalyptol, Thymol, mit Siedepunkten zwischen 95 und 230 °C. schon bei einer Temperatur von 55 °C. in ein gasförmiges Gemisch überführt

Als Beweis hierfür dient die Tatsache, dass genannte Stoffe, sogar zur Hälfte mit Wasser vermischt, nach dem Passieren des Thermoakkumulators angezündet mit heller Flamme brennen.

Eine Erklärung gibt Folgendes: das Lyrarohr besteht aus drei Teilen, zwei horizontalen, ungleich weiten Schenkeln, und dem sie verbindenden, gebogenen, bis auf etwa ein Zentimeter verengten Teile, der unten mit einem Abflussrohre für das Kondenswasser versehen ist.

Fügt man nun statt des Mundansatzes das Lyrarohr im Thermoregulator ein, so wird man finden, dass die Temperatur an der äusseren Öffnung desselben 20—25 °C. mehr beträgt, als wie sie im Thermoregulator in jeder Stellung desselben angezeigt wird.

Diese Temperatur wird bewirkt durch Reibung und starke Kondensation des Dampfes in dem verengten gebogenen Teile des Lyrarohres. Demselben werden die durch die Winkelröhrchen schon aufs feinste zerstäubten flüchtigen Stoffe zugeführt und infolge dieses Zustandes durch die im Lyrarohre sich abspielenden physikalischen Vorgänge: Reibung des Dampfes und Freiwerden einer Menge von Kalorien, durch die starke Kondensation in ein gasartiges Gemisch umgewandelt.

Für die Anfüllung eines Raumes mit medikamentösem Nebel benutzt Dr. Heryng einen nach dem oben geschilderten Prinzipe konstruierten Apparat, der nur in seinen Abmessungen eine bedeutende Vergrösserung zeigt. Der mit Manometer versehene Kessel fasst 4 Liter und hält einen Druck von 5—6 Atmosphären aus.

Auf dem Kessel befindet sich in der Mitte ein starkes Rohr, von dem 4 horizontale Arme ausgehen, denen die Zerstäuber konisch eingefügt werden. Der Apparat kann zu Einzel-Inhalationen zu 4 Personen oder zur gemeinsamen Rauminhalation Mehrerer gebraucht werden. Er lässt sich verwenden für kalte, lauwarme und heisse Zerstäubung. In der Regel werden mit dem beschriebenen Apparate kalte (17 °C,) Rauminhalationen bei normaler Zimmertemperatur vorgenommen. Es werden bei zirka 2 Atmosphären Druck innerhalb 15 Minuten 2 Liter Flüssigkeit zerstäubt, sodass ein äusserst feiner und dichter medikamentöser Nebel entsteht, der an den Wänden des Zimmers und an der Kleidung des Patienten nur ganz wenig feuchten Niederschlag hinerlässt. In einem Zimmer, von 60—70 cbm, zu welches ein Apparat genügt, können gleichzeitig bequem 6—8 Personen eine halbe bis dreiviertel Stunden lang inhalieren. Bei der kalten Inhalation werden die Thermoregulatoren

von den Zerstäubern entfernt und diese mit einem trichterförmig
Ansatze versehen. Soll warme oder gasförmige Inhalation vorgenomme
werden, so wird genau so verfahren, wie es oben bei Besprechung d
Thermoregulators und Akkumulators geschildert wurde.

Was Dr. Heryngs Apparate leisten, ist kurz Folgendes:

Sie geben eine genügend feine Verteilung und sie zerstäuben i
kurzer Zeit beträchtliche Mengen medikamentöser Flüssigkeit:

Es ist das von Wichtigkeit, denn erstens erschwert der phys-
kalische Bau der Atemwege, selbst wenn wir die Passage durch zweck-
entsprechende Mafsnahmen (Herausnehmen der Zunge und leichte
Hintenüberlegen des Kopfes) günstiger gestalten, schon in den ober
Partien das Eindringen des Sprays derartig, dass der grösste Te
des Medikamentes verloren geht, bevor es an seinen Bestimmungsor
gelangt.

Zweitens sind die allerwenigsten Patienten imstande, längere Ze
hindurch ohne lästige Ermündung so tiefe Inspirationen auszuführe
wie sie für eine rationelle Inhalationstherapie gefordert werden müsse
Die kopiöse Zerstäubung des Heryngschen Apparates ermöglicht e
reichliche Zuführung flüssigen Medikaments zu den Lungen.

An demselben Inhalationsapparate wird durch das Einsetzen d
Lyrarohrs eine wirkliche Vergasung ätherischer Stoffe erzielt, soda
uns jederzeit beide Formen der Applikation zu Gebote stehen; w
können je nach Lage des Falles das eine oder das andere wählen od
beides so zusammen gebrauchen, dass man zunächst das fein verteil
flüssige Medikament bei niedrigerer Temperatur und dann die in Gasform
übergeführte Arznei bei höheren Wärmegraden einatmen lässt, wie s
durch das Lyrarohr erzielt werden. Bei chronischen Bronchialkatarrh
mit zähem Sekrete oder mit stockender Expektoration habe ich in d
unter meiner Leitung stehenden Inhalatorium in Berlin in vielen Fäll
zuerst 100—200 gr. einer alkalischen Medikamentlösung durch da
gewöhnliche Mundrohr und dann nach einer Pause von wenigen Minut
balsamische oder ätherische Stoffe durch das Lyrarohr einatmen lass
Es sollte auf diese Weise zunächst das Sekret verflüssigt und d
Expektoration angeregt werden, um darauf nach einer Reinigung d
Bronchien, die vorher zum Teile sicherlich durch Sekret verlegt wa
das zweite Medikament wirkungsvoller auf die Schleimhäute applizier
zu können.

Die guten und zum Teile ausserordentlich prompten Erfolge bei einer solchen Behandlungsweise haben mir bewiesen, dass dieselbe nicht unrichtig war.

Ein nicht zu unterschätzender Vorteil des Heryngschen Apparates ist die ausserordentlich leichte und bequeme, dabei aber doch zuverlässige Regulierbarkeit der Temperatur des Inhalations-Sprays. Wir werden dadurch in den Stand gesetzt, jedesmal mit den niedrigsten Wärmegraden zu beginnen, langsam bis zur gewünschten Temperaturhöhe hinaufzusteigen und gegen Ende der Sitzung allmählich wieder abzukühlen. Der sog. kalte Spray ermöglicht uns ein weiteres Sinkenlassen der Temperatur bis zur normalen Zimmerwärme. Es werden auf diese Weise Erkältungen infolge von Inhalationen sicher vermieden, es tritt sogar unzweifelhaft eine Abhärtung und eine Verminderung der Empfindlichkeit ein, wie ich bei allen in Betracht kommenden Fällen bemerken konnte.

Ich möchte sogar behaupten, dass nur durch solche Handhabung der Inhalation warme oder heisse Einatmungen stets ohne Schaden für den Patienten in der kalten Jahreszeit vorgenommen werden können.

Die Technik des Inhalierens, wie sie in unserem Institute geübt wird, besteht zunächst darin, dass wir den Patienten in einen besonderen Stuhl setzen, der durch eine Schraube in der Höhe beliebig verstellbar und mit ziemlich hochstehenden seitlichen Armlehnen versehen ist, die einmal durch das Heben der Arme bis zur Horizontalen den Thorax etwas erweitern und zweitens der die Zunge haltenden Hand eine willkommene Stütze bieten.

Wie schon erwähnt, soll bei weitgeöffnetem Munde, mit herausgestreckter Zunge und leicht nach hinten gebeugtem Kopfe inhaliert werden, weil wir so einen Teil der im Wege stehenden natürlichen Hindernisse paralysieren können. Die Inspirationen sollen gleichmäfsig und tief erfolgen, die Expiration durch die Nase. Bei der Behandlung von Nasen- und Rachenkrankheiten fällt der grösste Teil dieser Vorschriften natürlich fort.

Man kann auf diese Weise bequem in einer Sitzung 200—300 ccm. flüssigen Medikamentes zur Zerstäubung bringen.

Die geschilderten Inhalierstühle eignen sich nicht für Asthma- und Emphysem-Kranke, da durch das Emporheben der Arme die Inspirations-

stellung des Thorax noch verstärkt und infolgedessen die an sich sch...
schlechte Expiration nur weiter behindert wird.

Ich habe deshalb zur Erzielung einer besseren Exspiration d...
Inhalationen von Jodnatrium und Kochsalz mit Atemgymnastik i...
Rossbachschen Stuhle verbunden, da naturgemäfs nach einer kräftige...
Exspiration auch eine ausgiebigere Inspiration stattfinden kann. De...
Vorteil dieser Kombination zeigte sich darin, dass ich jetzt Jodnatrium
stets nach kurzer Zeit im Urin der Asthma- und Emphysemkranke...
nachweisen konnte, was mir früher sehr häufig nicht gelang.

In solcher Weise ausgeführte Inhalationen erfordern allerdings
ständige Bedienung durch das Personal, da der Inhalationsspray währe...
der Exspiration zweckmäfsig abgestellt wird.

M. H.! Die Verbesserung in der Technik sowohl der Appara...
als auch der Art zu inhalieren setzt uns in den Stand, die Inhalations-
therapie in vielen Fällen als anderen Methoden gleichwertig anzuerkenne...
und oft als die allein zweckmäfsige Mafsnahme zu empfehlen.

XLV.

Eine leichte und einfache Methode der Abgrenzung der inneren Organe (Mit Demonstration an Kranken).

Von

Dr. J. **Bendersky** (Kiew).

Mit zwei Abbildungen im Texte.

Meine Herren! Die Abgrenzung der inneren Organe spielt in der gesamten diagnostischen und praktischen Medizin eine sehr wichtige Rolle. Man kann sich kaum eine Krankheit vorstellen, wo es nicht äusserst wichtig wäre, die Grenzen des oder jenes Organes zu bestimmen. Diese Aufgabe ist aber oft nicht leicht ausführbar, da unsere Untersuchungsmethoden oft fehlerhafte Resultate geben. Vom Magen und von den Därmen z. B. kann man im allgemeinen behaupten, dass es für die Bestimmung ihrer Grenzen keine richtige Methode gibt.

Die Methode, über welche ich heute mit Ihnen mich unterhalten will, ist nicht neu. Ich brauche sie schon eine Reihe von Jahren. Die erste Demonstration habe ich im Jahre 1894 beim internationalen Kongresse in Rom gemacht. Nur ist aber die Einführung neuer Methoden oder nur sogar einer Modifikation alter Methoden, die sich schon seit lange her bewährt haben, nicht so leicht.

Wenn Sie ein eklatantes Beispiel und einen Beweis dafür haben wollen, so werde ich Sie an die Geschichte der Perkussion erinnern. Die Perkussion wurde von Auenbrugger in der Mitte des achtzehnten Jahrhunderts erfunden. Nachdem er seine Arbeit publizierte, hat man gelacht, gespöttelt, man hat seine Erfindung „inventum novum antiquum" genannt. Erst fünfzig Jahre später, nachdem Corvisart den Artikel Auenbrugger's ins Französische übersetzt hate, hat man angefangen, die Perkussion anzuwenden.

Allerdings können wir mit Genugtuung konstatieren, dass in d-
letzten Zeit, nachdem wir die Propaganda unserer Methode wieder au-
genommen haben, eine erhebliche Quantität unserer Stethoskope i
Gebrauch gekommen ist. So haben sich im Laufe der letzten paar Mona-
die Hauptspitäler und Kliniken von Paris einige Dutzende unser-
Stethoskope angeschafft und wir haben von vielen kompetenten Seit-
mündliche und schriftliche Bestätigungen der Brauchbarkeit unser-
Verfahrens bekommen. Auch sind die guten Dienste, welche d-
auskultatorische Perkussion leisten kann, in der Litteratur seitens ein-
ganzen Anzahl von Autoren bestätigt.

Warum gibt die übliche Perkussion keine sichere und oft falsch-
Resultate? Bei der Perkussion des zu untersuchenden Organes schwinge-
die Nachbarorgane mit. Die Perkussion dürft-
ideale Resultate geben, wenn wir ganz, ganz
leise perkutieren könnten. Nun hat aber
unser Ohr eine beschränkte Akustik — e-
kann solche leisen Schalle nicht vernehmen.



Um dieses Problem zu entscheiden, ver-
einigen wir die Perkussion mit der Auskul-
tation, und zwar geschieht die letztere mit-
telst eines weichen Stethoskopes von geeignet-
Dimensionen. In dem langen Kautschukrohr-
wird der Schall durch die Luftsäule verstärkt;
auf solche Weise perzipiert das Ohr den Schall,
welchen es bei gewöhnlichen Verhältnissen
nicht vernehmen würde.

Die Glocke des Stethoskopes wird möglichst auf die Mitte d-
zu untersuchenden Organes gesetzt, mit der linken Hand gehalten; der
auf dem anderen Ende der Röhre befindliche Ansatz wird ins Ohr d-
Untersuchers gesteckt und mit einem, zwei oder drei Fingern der rechten
Hand perkutiert man ganz leise (jedoch so stark, dass das unter-
liegende Organ vibriert), in allen Richtungen, radial, rechts, links,
nach unten, nach oben. Man braucht weder zu reiben noch n.
streichen, um nicht die Vibration nur der äusseren Teile zu bekommen.
Die Reibungsphonendoskopie (Bazzi, Bianchi) haben wir
beim Moskauer internationalen Kongresse als Phonectoskopie b-

zeichnet. Was die einfache Methode kompliziert, macht sie schlechter.

Hier braucht man nicht die Dämpfung vom tympanitischen Schalle zu unterscheiden. Der Schall existiert oder er existiert nicht. Solange die Glocke des Stethoskopes und der perkutierende Finger über dem betreffenden Organe sind, hören sie einen lauten klaren Schall. Sobald sie aber die Grenzen des Organes überschritten haben, wird der Schall entschieden leiser oder er hört gar auf.

Die Ausübung der Methode kann auch vice versa geschehen. Zum Beispiele: Man perkutiert den Magen. Nachdem man die untere Grenze bestimmt hat, plaziert man das Stethoskop unter die gefundene grossen Curvatur. Jetzt hört man am Magen keinen Schall, dagegen findet man leicht heraus die Breite des Colon transversum. Wir orientieren uns also durch das Vorhandensein und durch das Ausbleiben des Schalles, das eine ergänzt das andere. Oder Sie haben z. B. die obere und die untere Grenzen der Leber festgestellt. Wenn Sie jetzt das Stethoskop oberhalb der ersten oder unterhalb der letzten Grenzen setzen und hinab resp. hinauf zu der Leber perkutieren, wird das Gebiet des ausbleibenden Schalles dem Lebergebiete entsprechen. Einfacher ist vom Organe aus auszugehen.

Die Luft enthaltenden Organe (Magen, Darm) und die dichten Organe (Leber, Herz usw.) geben einen und denselben Schall — und das vereinfacht die Methode ungemein, da sie auch von wenig Geübten mit Nutzen gebraucht werden kann. Der Schall ist derselbe, verschieden sind nur die Figuren des Schalles, welche den Gebieten der umliegenden Organe entsprechen.

Das Verfahren ist so sensibel, dass man durch die Kleider hindurch die Grenzen bestimmen kann. Da die allgemeinen physiologischen Gesetze ganzen ausgedehnten Gebiete der Lungen, wo man durch die Rippen geniert ist, die Fortsetzung desselben Schalles nicht bekommen kann. Hier muss Abschnittweise untersucht werden.
auch hier erhalten bleiben, so ist selbstverständlich, dass man auf dem

Man bekommt aber bemerkenswerte, und für die Frühdiagnose der Tuberkulose sehr wichtige Resultate bei der Untersuchung der Lungenspitzen.

Wir verfahren in solcher Weise: wir setzen die Glocke des Stethoskopes auf eine Vierfingerbreite schief von beiden Seiten des

Processus eminens des 7. Halswirbels — auskultieren und perkutier-
Wenn die Spitzen normal sind, hört man einen lauten Schall auf d-
ganzen Gebiete, wie gewöhnlich. Im Falle, dass eine Läsion vorli-
hört der Schall auf, auf einer oder auf beiden Seiten, symmetri-
oder asymmetrisch, auf einer Seite hört man den Schall auf ein-
Drittel, auf der anderen auf 2 Drittel u. dgl.

Diese Untersuchungsmethode der Spitzen hat mir wertvolle di-
gnostische Dienste geleistet. Warum der Schall aufhört oder abg-
ändert wird, lässt sich nicht leicht erklären. Vielleicht spielt hi-
eine Rolle die Hepatisierung oder der Ersatz des Lungengewebes dur-
das Bindegewebe.

Unsere Methode gibt uns die Möglichkeit leicht die Gastrop-
von der Gastrodilatation zu differenzieren (Untersuchung des Patien-
in horizontaler und in vertikaler Stellung).

Die Ausübung dieser Methode hat uns die Möglichkeit gegeb-
das klinische Bild des kleinen Magens (Mikrogastrie) festzustell-

Bei zufälliger Untersuchung von Tieren (Hunde, Ochsen, Pferd-
im Laufe unserer Arbeit in der Pariser veterinären Schule (Alfort
haben wir sehr befriedigende Resultate bei der Grenzenbestimmung b-
kommen.

Man muss einige Übung haben, um die Stärke des Klopf-
herauszufinden. Bei dickem Fettpolster, da wo die Organe mit Knoch-
bedeckt sind, wenn man durch die Kleider perkutiert, muss ma
etwas stärker perkutieren. Dagegen muss man bei mageren, bei Kir-
dern leise und besonders bei der Lungenspitzenperkussion sehr lei-
und fein, oft mit einem Finger perkutieren.

Man kann sich auch dieses Verfahrens bedienen zur Bestimmu-
der Grenzen der Flüssigkeit bei Ascites, Pleuritis, der Eitersammlung-
an der Niere u. dgl.

Wenn man die Grenze des betreffenden Organs sichtbar über-
schritten hat und man bekommt doch noch einen lauten Schall — kan
das beweisen, dass man zu stark perkutiert. Man muss auch acht ge-
ben, dass die Röhre des Stethoskopes nicht gebogen, dass sie und de
Kanal des Ansatzes nicht verstopft sei, dass bei der Anwendung d-
kollektiven Stethoskopes alle Zweige in die Ohren gesetzt seien usw.

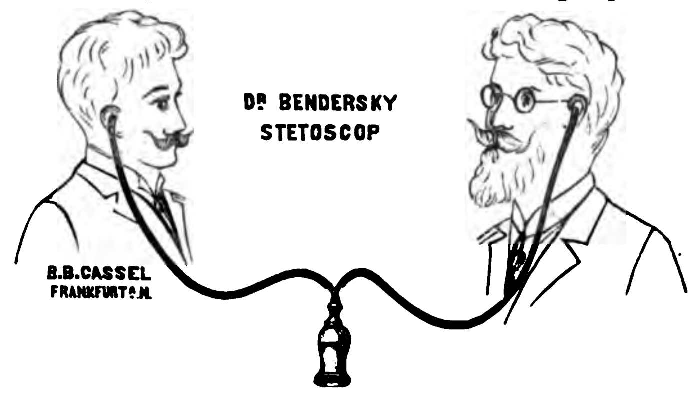
Die Resultate der üblichen Perkussion sind mehr subjektiv. -
kommt auch auf die Schärfe des Gehöres des Untersuchers an. Be

unserer Methode sind die Ergebnisse mehr objektiv. Das Stethoskop ist transportabel und billig. Die Methode wird leicht erlernt.

Am besten untersuchen zwei Ärzte einen Kranken durch das consultative, zweiröhrige Stethoskop. Für den einzelnen Untersucher sind die biauricularen Stethoskope nicht zweckmässig.

Für den Unterricht, für ganze Gruppen haben wir kollektive Stethoskope mit 5, 7, 9 Zweigen konstruiert.

An der Leiche sind die Resultate unserer Methode schwer zu verifizieren, da bei der Sektion die Elastizität der Organe und der Druck ganz verändert sind. Es ist aber ein ausgezeichnetes Mittel für die Verifikation vorhanden. Man nimmt einen Kranken, dessen Leber, Milz z. B. so vergrössert sind, dass man den Rand palpieren kann.



Man konstatiert eine vollkommene Koinzidenz. Nicht umsonst haben Prof. Linossier und Dr. Sallès, welche unsere Methode verifiziert haben, sie unter den Namen einer „Autopsie am Lebenden“ bezeichnet.

Mittelst unserer Stethoskope kann auch die Auskultation vorgenommen werden, wir müssen aber noch einmal betonen, um Missverständnisse zu vermeiden, dass die Stethoskope für die Auskultation des perkutorischen Schalles konstruiert sind. Es sind Perkusssions-Stetoskope.

Einwände kann man jeder Methode machen. Unfehlbar ist nur der Papst. Ich werde aber sofort eine Demonstration am Kranken machen und hoffe, dass diese Demonstration für Sie von Interesse sein wird. Die Stethoskope werden in Paris (Verdin) und in Kiew angefertigt. Für Deutschland hat Herr B. B. Cassel, Frankfurt a. M. die Fabrikation übernommen.

XLVI.

Aus der Medizinischen Klinik zu Freiburg i. B.

Einige Änderungen des Hirsch-Beck schen Verfahren zur Bestimmung der Viscosität des Blutes.

Von

Privatdozent Dr. **Determann** (Freiburg i. B.-St. Blasien).

(Mit 3 Abbildungen im Texte.)

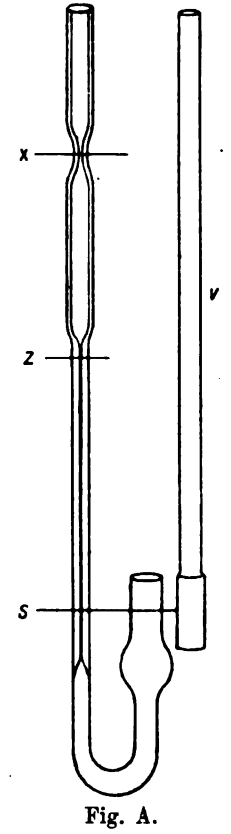


Fig. A.

Hirsch und Beck haben die Bestimmu
der Viskosität des menschlichen Blutes in die R
der klinisch anwendbaren Untersuchungsmeth
eingeführt, und einige Arbeiten, welche auf di
Methode fussen, haben wichtige Resultate zu T
gefördert.

Grosse Schwierigkeiten bietet es, das B
ohne wesentlichen Temperaturverlust vom Kö
in den Thermostaten von 38° C. zu bringen. E
ist das wichtig, da schon Herabsetzungen der Te
peratur des Blutes von 1—2° C. seine Visk
beeinflussen. Hirsch und Beck führen nach ein
Hautschnitte ein kleines, gebogenes Glasröhrchen i
eine Armvene ein und sie lassen das aus ihm herau
quellende Blut direkt in den U-förmigen Teil ihr
Viskosimeters, (Fig. A) eintropfen. Dann wird d
Verschlussröhrchen V eingesetzt und das Visk
meter schnell in den Thermostaten gebracht; d
Blut wird bis etwas oberhalb X angesaugt und n
der Versuch, d. h. die Bestimmung der Durchflu
zeit des Blutes vom X bis Z unter einem bestimm-
ten Drucke vorgenommen. Das kleine Glasröhr

und das Viskosimeter befinden sich bis zum Momente des Gebrauches im Luftwärmeschrank von 38°C.

Ich versuchte, um das Moment der Lebenswarmerhaltung des Blutes während der ganzen Prozedur möglichst hervorzuheben, zunächst an Tierblut, folgendes Verfahren: Eine Glasspritze ist von einem Glasmantel umkleidet, durch den vermittelst Handdruckballons das Wasser des Thermostaten von 38°C. zirkuliert (Fig. B). Versuche haben mir ergeben, dass der Wärmeverlust innerhalb der gefüllten Spritze gegen-

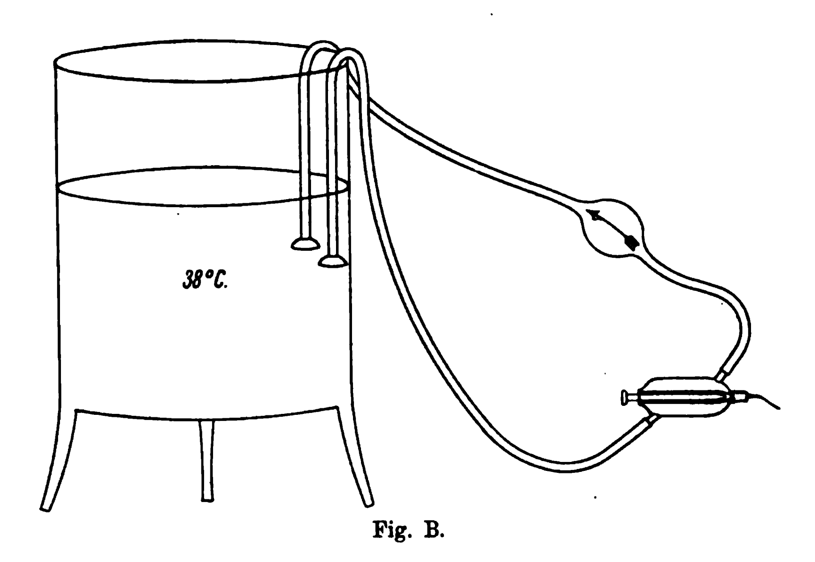


Fig. B.

über dem Wasser des Thermostaten bei schnellem Zirkulierenlassen des Wassers ca. 0,1—0,2°C. beträgt. Wenn man unter gleichzeitiger Umspülung der Spritze mit derselben lebenswarmes Blut ansaugt, so bleibt dieses auf einer Temperatur von fast 38°C. Man kann dann nach Ablassen einiger Tropfen das Blut direkt aus der Glasspritze in den U-förmigen Teil des Hirsch-Beckschen Viskosimeters laufen lassen, welch letzteres, um den Luftwärmeschrank bei dem Versuche zu umgehen, und um noch sicherer einen Temperaturverlust des Blutes auszuschliessen, am besten schon von vornherein im Thermostaten aufgestellt wird, allerdings nur mit seinem untersten, nämlich dem U-förmigen Teile (bis zur Linie S. Fig. A). Sodann kann man nach Einsetzen des Verschlussröhrchens V, und nach Herablassung des Viskosimeters in den Thermostaten den Versuch beginnen. Allerdings liegt einstweilen eine

recht grosse Schwierigkeit bei Anwendung einer solchen Spritze in . schnellen Gerinnung des Blutes. Ich hoffe durch manche Änderung welche die Schnelligkeit der Gerinnung des Blutes vermindern, . Spritze zu verbessern und ich werde die aus äusseren Gründen unt- brochenen Versuche baldigst fortsetzen. Um die Möglichkeit zu hab- von vornherein das Viskosimeter ganz in Thermostaten zu belas- und so noch sicherer während des ganzen Verfahrens das Blut : Körpertemperatur zu erhalten, versuchte ich auch das Viskosimeter selb- zu ändern. Jedoch sind auch die diesbezüglichen Versuche noch nic abgeschlossen.

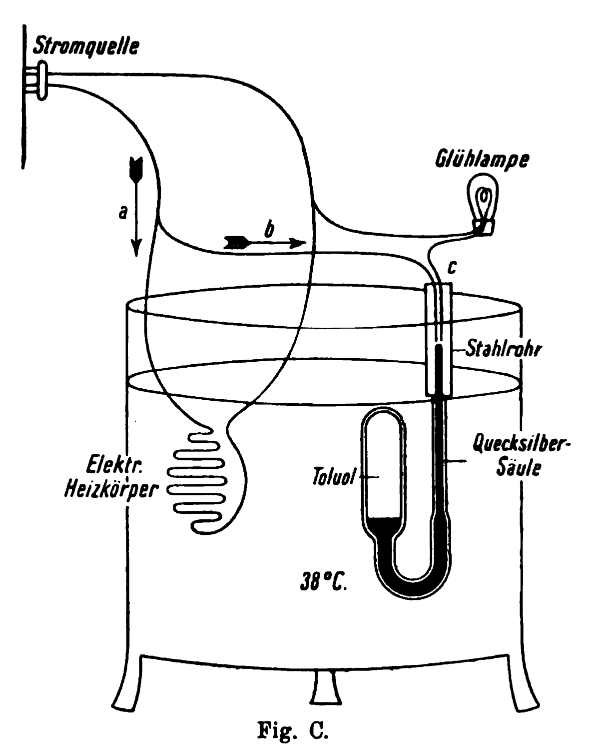


Fig. C.

Zum Zwecke bequemerer Anwendung eines Thermostaten am Krankenbette und für diejenigen, welche kein Gas zur Verfügung hab-n, habe ich ferner einen elektrischen Heizkörper mit automatischer Regulierung konstruiert; ich weiss nicht, ob er schon irgendwo an- gegeben worden ist. Er ist folgendermafsen beschaffen (Fig. C): Ein elektrischer Heizkörper befindet sich im Hauptkreis (a) des vermittels

Kontakt entnommenen elektrischen Strassenstromes. Es ist ferner ein Nebenkreis hergestellt (b), in dem sich eine elektrische Glühlampe befindet. Dieser Nebenkreis führt in Form zweier gut von einander isolierter, frei endigender Drähte bei c in die Röhre eines Toluol-Quecksilberregulators. Steigt die Quecksilbersäule, so wird eine Verbindung der beiden freien Drahtenden hergestellt, und damit der Nebenkreis geschlossen. Der Strom wählt dann den Weg des geringsten Widerstandes, nämlich den Nebenkreis: die Glühlampe brennt, im Hauptkreise ist kein Strom, der Heizkörper funktioniert nicht. Fällt die Quecksilbersäule, so hört die metallische Verbindung der beiden freien Drahtenden auf, es wird der Strom im Nebenkreise unterbrochen, die Glühlampe erlischt, und der Strom muss durch den Hauptkreis gehen, der Heizkörper wird heiss. Das eine Drahtende des Nebenkreises kann man bei c so weit in die Öffnung des Toluolregulators schieben, dass gerade bei 38° C. die Quecksilbersäule durch Berührung beider Drähte den Nebenkreis schliesst. So wird bei 38° C. der Heizkörper ausgeschaltet, unter 38° C. eingeschaltet und die Temperatur des Wassers muss stets annähernd konstant bleiben. Natürlich muss der Heizkörper genügend gross sein, um ein bestimmtes Quantum Wasser auf der Temperatur von 38° C. zu erhalten. Da beim Ablösen des Quecksilbers von den Drahtenden ein starker Funken entstand, der das Glasrohr des Toluolregulators sprengte, musste ein Stahlrohr an der Berührungsstelle angebracht werden.

XLVII.

I. Über die feinere Histologie der gutartigen und bösartigen Epithelgeschwülste.
II. Über die Ätiologie der gutartigen und bösartigen Epithelgeschwülste.

Von

Dr. **Ludwig Feinberg** (Berlin).

In jeder echten Geschwulst, sowohl gutartigen wie bösartigen finden sich alle möglichen Zellformationen, die, teilweise hervorgerufen durch das Auftreten von Fett, zelloider Entartung, hyaliner Entartung, durch degenerative Zustände im allgemeinen u. a., zu den verschiedensten Irrtümern Auslegungen und Fehlschlüssen Veranlassung gegeben haben.

Einen richtigen histologischen Über- und Einblick in jede echte Geschwulst erhält man nur:

a) bei möglichst degenerationsfreien Geschwülsten,

b) bei sofort und vorsichtig während der Operation fixierten Tumorstückchen.

Wodurch könnte nun der histologische Nachweis von Parasiten in einer Geschwulst erbracht werden? Parasiten aus dem Reiche der Bakteriologie mussten bei richtiger Beobachtung naturwissenschaftlicher Vorgänge und Tatsachen vollständig ausgeschlossen werden.

Parasiten aus dem Reiche der Protozoenkunde konnten in Betracht kommen, da ähnliche (nicht gleiche) Geschwulstformen, wie bei Säugetieren, bei Fischen, durch bekannte Protozoen hervorgerufen werden (durch Myxosporidien u. a.).

Gibt es nun ein Diagnostikum für ein Protozoon, d. h. für einen einzelligen tierischen Organismus?

In einer grösseren Reihe von Arbeiten und in meiner Abhandlung: „Das Gewebe und die Ursache der Krebsgeschwülste unter Be-

rücksichtigung des Baues der einzelligen tierischen Organismen" (Aug. Hirschwald, Berlin 1903) ist von mir der Beweis erbracht worden, dass es für einfache Formen von Protozoen im allgemeinen ein diagnostisches Kennzeichen gibt. . . . .

Alle einfachen einzelligen tierischen Organismen haben im Ruhezustande eine völlig andere Kernform als alle Gewebszellen!

Die Kerne der Gewebszellen bestehen:

a) aus einer Kernmembran,
b) aus einem **Kerngerüste** (Liningerüst und zerstreute Chromatinsubstanz),
c) aus einem Kernsafte (Lanthanin, Grundsubstanz),
d) aus einem oder mehreren Nukleolen (Plastin).

Die Kerne der einfachsten Protozoenzellen (Rhizopoden, Mastigophoren, Sporozoen) bestehen:

a) aus einer Kernmembran,
b) aus einem **Kernpunkte** (kompakte Chromatinsubstanz, im Ruhezustande in einem Punkte zusammengeballt),
c) aus dem diesen Kernpunkt umgebenden Kernsafte.

Echte Nukleolen oder Nukleolarsubstanzen (Plastin) besitzt kein einzelliger tierischer Organismus (selbst die Ciliaten nicht)!

Die Sporozoen haben im Gegensatze zu den anderen Klassen der Protozoen (mit vielleicht geringen Ausnahmen) auch keine Kernmembran.

Ihr Kern besteht also nur:

a) aus einem **Kernpunkte,**
b) aus dem diesen Kernpunkt umgebenden Kernsafte.

Sollten also einzellige tierische Parasiten im echten Geschwulstgewebe vorhanden sein, so mussten sie durch diese Kernform kenntlich gemacht werden. Tatsächlich fanden sich nun (zuerst wurden nur Krebsgeschwülste untersucht) in frischem Geschwulstgewebe Zellen, die aus folgendem Baue bestanden:

1. aus einer Zellmembran, die den tierischen Parasiten von den Wirtszellen, d. h. den Zellen der Geschwulst abschliesst;

2. aus dem Protoplasma;
3. aus einem Kerne, der seinerseits zusammengesetzt ist;
   a) aus einem **Kernpunkte** (kompakte Chromatinsubstanz)
   b) aus dem den Kernpunkt umgebenden Kernsaft (Grundsubstanz).

Eine Kernmembran war nicht vorhanden.

Ihrem Bau nach konnten oder mussten daher diese Zellen Protozoen und zwar Sporozoen sein.

Die weitere Aufgabe bestand nun darin, die Lebensweise, die Entwickelung und das Vorkommen dieser tierischen Parasiten, die infolge ihres Aufenthaltes im Gewebe und, weil ihr Leben, ihre Existenz innig an das **Gewebe,** in dem sie parasitieren, gebunden sind **Histosporidien** vom Vortragenden benannt wurden (Histosporidium carcinomatosum und Histosporidium sarcomatosum) zu erforschen.

Was die Lebensweise dieser Histosporidien betrifft, so ist ihre Existenz so sehr an das Gewebe als solches gebunden, dass sie niemals ausserhalb desselben existieren können. Sie gehen auch in Lymph- und Blutflüssigkeit in demselben Körper stets sofort zu Grunde, können daher niemals lebensfähig an eine andere Stelle des Körpers als die primäre selbständig gelangen und niemals eine völlig neue Infektion an einer anderen Stelle desselben Körpers (wie der Tuberkelbazillus) erzeugen; vielmehr kann der Parasit nur durch das Gewebe, in welchem er parasitiert, bezw. durch einzelne Zellen der Geschwulst, in denen er sich aufhält, an eine neue Stelle des Körpers verschleppt werden, sodass hier ein neuer Tumor durch die alten Zellen hervorgerufen wird, wodurch die Entstehung der Metastasen sich von selbst ergibt, ebenso wie bisher gelungene Transplantationen. (So „himmelweit" verschieden die Tuberkulose vom Karzinom, so „himmelweit" verschieden sind die Tuberkelbazillen von den Histosporidien!!) —

Was die Entwicklung und das damit zusammenhängende Vorkommen dieser Erreger der Epithelgeschwülste betrifft, so zeigt jeder zu der Klasse der Sporozoen gehörende tierische Parasit zweierlei Entwickelungsarten (die Sporozoen kommen nur als Parasiten vor):

1. die Vermehrung der Parasiten im gleichen Wirte, die verschiedenartig verlaufen kann (multiplikative Fortpflanzung, Doflein),
2. die Vermehrung der Parasiten durch Sporen, welche die Infektion eines zweiten Wirtes verursachen (propagative Fortpflanzung).

Die Histosporidien zeigen gleichfalls, wie alle Sporozoen diese beiden getrennt verlaufenden Entwickelungsarten:

1. die Vermehrung der Parasiten im Gewebe (multiplicative Fortpflanzung) bezw. Geschwulstgewebe des Menschen und Säugetieres verläuft in dreierlei Formen nach meinen Untersuchungen; durch diese Art der Entwickelung und durch den Aufenthalt der Parasiten im Gewebe der Menschen und Säugetiere wird ein örtlicher Kampf der Gewebszellen und ihrer Kerne (beim Epithelgeweb der Epithelzellen), wie des Gewebes überhaupt hervorgerufen., Jede echte Geschwulst, ist nichts, als ein **örtlicher Kampf** des Gewebes bezw. der Gewebszellen gegen die tierischen Parasiten, was mikroskopisch genau zu verfolgen ist.

   In dem Kampfe der Gewebszellen gegen die tierischen Parasiten suchen die ersteren letztere (besonders noch durch ihre Kerne) stets einzuschliessen, so dass die Vermehrung und das Wachstum der Parasiten eine immer stärkere Vermehrung und Wachstum der sie umgebenden Zellen und ihrer Kerne zur Folge hat, wodurch für viele Geschwülste das „Herauswachsen aus sich selbst“ (Ribbert) erklärt wird.

   Dieser Kampf der von denselben Parasiten jedesmal betroffenen Epithelgewebsart (der Haut, Schleimhaut oder des Drüsengewebes) gegen sie einerseits, und die einzelnen Phasen der Entwicklung der Parasiten andererseits, bedingen auch die Verschiedenartigkeit der histologischen Bilder der einzelnen Epithelgeschwülste (Haut-, Schleimhaut- und Drüsengeschwülste); denn der Kampf der Plattenepithelien z. B. gegen die Parasiten gibt ein anderes Bild (Hornperlen)

als der anderer Epithelien. Das histologische Bild der Metastasen muss naturgemäfs ungefähr das histologische Bild des Primärtumors aufweisen, da in den Metastasen der Kampf derselben, vom Primärtumor verschleppten Zellen gegen die Parasiten weitergeführt wird.

Die Gut- und Bösartigkeit eines Tumors scheint nach den histologischen Untersuchungen hauptsächlich abhängig zu sein von der Entwicklung der Parasiten, die ihrerseits mitbedingt wird durch das Alter und die Widerstandsfähigkeit (Kampf) des Gewebes des von den Parasiten betroffenen Individuums. Bei eintretenden Bedingungen kann daher fast jeder gutartige Tumor in einen bösartigen übergehen.

2. die Vermehrung der Parasiten durch Sporen musste ausserhalb des Gewebes verlaufen, da sonst eine direkte stete Infektion stattfinden würde, was nach diesbezüglichen Experimenten im allgemeinen als ausgeschlossen zu bezeichnen ist.

Die Vermehrung der Parasiten durch Sporen konnte ausserhalb des Geschwulstgewebes nur in zwei Möglichkeiten sich vollziehen:

a) entweder irgendwo auf dem Erdboden, an festen Gegenständen etc. (z. B. Coccidium cuniculi),

b) oder in einem zweiten Wirtstier (z. B. Malariaparasiten).

Die erste Möglichkeit konnte ausgeschlossen werden, da es Vortragendem niemals trotz verschiedenartigster und sorgfältigster sogenannter (!) Kulturversuche gelang, auch nur eine einzige Zelle aus dem Geschwulstgewebe herauszubekommen, welche vielleicht ein tierischer Parasit hätte sein können.

Es blieb daher nur die zweite Möglichkeit übrig, dass die Sporenbildung der Histosporidien in einem Zwischenwirt stattfindet. Der letztere war im Wasser zu suchen, da Vortragender nach persönlicher Rekognoszierung der Mark Brandenburg und anderer Gegenden, wie auch teilweise aus der Literatur (Zusammenstellung der Literatur von Finger) bekannt war, fand, dass immer nur diejenigen Dörfer von Krebs befallen bezw. oft sehr heimgesucht waren, die in unmittelbarer Nähe von Teichen, stehendem oder langsam fliessendem Wasser sich befanden (s. Dorf Parstein, Rohlsdorf, Gr. Leppin u. a.).

Bei längerem Forschen in diesen Dörfern fand Vortragender als Wirtstiere (Zwischenwirte) der Sporenbildung dieser Histosporiden die in stehendem und langsam fliessendem Wasser vorkommenden **Cyclopiden** und auch **Daphniden.**

Niemals gelangen die Histosporidien oder ihre Sporen hierbei direkt in die Eizellen dieser kleinen Wassertiere, sondern stets infizieren sich die jungen Cyclopiden indirekt durch Vermittelung des Wassers selbst, d. h. die reifen Sporen der Histosporidien müssen erst aus den Cyclopiden in das Wasser gelangen, bevor eine Infektion des jungen Wassertieres statthat. Diese Tatsache ist von besonderer Bedeutung. Denn auf genau demselben Wege wie die jungen Cyclopiden durch ihre Muttertiere, infiziert sich auch der Mensch, d. h. dadurch, dass direkt die in dem Wasser nun frei vorkommenden Sporen in das Gewebe des Menschen eindringen und hier wieder durch ihre multiplikative Fortpflanzung die Geschwulst hervorrufen.

Die Vergleiche zwischen dem lokalen Vorkommen und der geographischen Verbreitung von diesen Cyclopiden und Daphniden einerseits, und von echten Geschwülsten speziell Krebsen andererseits, die von dem Vortragenden in Deutschland vielfach durch persönliche Reisen im vergangenen Jahre, und in den europäischen wie aussereuropäischen Ländern durch die Literatur so genau als möglich festgestellt wurden, zeigten im grossen und ganzen völlige Übereinstimmung.

Was die Infektionsversuche mit dem in Betracht kommenden Wasser betrifft, so sind erzeugt worden:

1. zwei Cystadenome der Mamma bei Hündinnen.
2. ein Fibroadenom „ „ „ „
3. ein Mamma-Karzinom „ „
4. ein Magen-Papillom bei Ratte.

Als prophylaktische Mafsnahmen ergaben sich daher aus den vorliegenden, circa ein Jahrzehnt umfassenden Untersuchungen:

1. Das Baden und Waschen des Körpers in offenen, stehenden und langsam fliessenden Gewässern muss denjenigen, die das 30. Lebensjahr überschritten haben (besonders Frauen), möglichst untersagt werden.

2. Alle bestehenden und zu errichtenden Badeanstalten müs- mit Fliesen, Kacheln (nicht Holz) oder ähnlichem Materi- vollständig ausgelegt und das zuzuführende Wasser filtr- werden.
3. Das Trinken aus offenen, stehenden oder langsam fli- senden Gewässern (auch in klaren Gebirgseeen konnte V- tragender die Histosporidien in ihren Wirtstier- Cyclopiden, nachweisen), sowie das Ausspülen von Ge- fässen in solchem Wasser (auf der Reise, auf de Jagd und auf dem Marsche) muss gänzlich unters- werden.
4. Sonstige prophylaktische Mafsregeln für den einzelnen e- geben sich von selbst.

Bei der sofortigen, nachdrücklichen Verfolgung die- prophylaktischen Mafsregeln (auf Grund vorliegender Unte- suchungen) wird ein sofortiges starkes Zurückgehen aller G- schwülste, speziell der Karzinome, statistisch in kurzem festgetellt we- den können.

Discussion.

Herr Albrecht (Frankfurt a. M.):

Da sich, wie ich sehe, unter den Zuhörern eine Anzahl von Kolleg- befindet, welche die Meinung von Herrn Feinberg zu teilen schein- möchte ich doch ein paar prinzipielle Punkte hier hervorheben.

Ich will natürlich nicht mit Herrn Feinberg über die parasitär- Theorie des Krebses diskutieren. Das ist eine Frage für sich. Ich möchte nur auf das eingehen, was er speziell hier vorgebracht hat — auch eigentlich für Herrn Feinberg und mich überflüssig deswegen weil wir dieselben Behauptungen und Einwände bereits in Karlsbad, - Aschoff und ich gegenüber Feinberg diskutierten, auseinandergese- haben.

Diejenigen Merkmale, welche nach Feinberg charakteristisch sein sollen für die Protozoen, sind es nicht. Die Unterschiede, die er in der Kernzusammensetzung anführt, gelten zwar mit Ausnahme der Fälle, die er selbst angeführt hat — der Hertwig'sche Fall des Actinosphärium ist durchaus nicht widerlegt — für die normalen Zellen; aber jedermann, der einigermaſsen Degenerationen von Zellen studiert hat, weiss, dass die zusammengesinterten pyknotischen Kerne von Säugetierzellen gleichfalls metachromatisch sich färben, gleichfalls Kernpunkte darstellen, wenn ich diese Ausdrucksweise akzeptieren will; zumal die in anderen Zellen eingeschlossenen pyknotischen Kerne. Also ein derartiger Unterschied kommt gerade da nicht in Betracht, wo der eigentliche Beweis geliefert werden müsste, dass nicht, wie wir alle annehmen, Degenerationsprodukte, sondern dass, wie Feinberg annimmt, Protozoen vorliegen; und alles dasjenige, was er hier von besonderen Beispielen angeführt hat und die Präparate, die er draussen aufgestellt hat, können, glaube ich, niemand überzeugen, dass nicht auch in diesen Bildern es sich handelt um untergehende Zellen bezw. um Kerne, von denen mehr oder weniger grosse, häufig zu richtigen runden Klumpen geballte Reste noch vorhanden sind. Wenn er anführt, dass die Gewebszellen den Parasiten abzuschliessen versuchen — ja, das tun sie auch mit allen degenerierenden Leukocyten, dann müssen wir die Leukocyten auch zu Parasiten deklarieren. Diese Bilder haben tatsächlich nichts zu besagen, als dass derart untergegangene Partikelchen in Zellen eingepresst, teilweise aufgenommen und dann weiterhin zerstört werden. Das Bild, das er hier von einem Parasiten-Zellleibe giebt, beweist nichts: der Zellleib entspricht genau demjenigen der umgebenden Krebszellen, und wir wissen ja, dass in solchen Fällen ganz gewöhnlich in die umgebenden Zellen des Krebses die untergehenden Produkte hineingepresst sind, es liegt also wohl ein Zellleib, aber nicht derjenige des Parasiten, sondern derjenige der Krebszelle hier vor.

Was er weiterhin an Abbildungen zur Parasitenentwicklung gegeben hat, sind ganz hübsche Zusammenstellungen von Serien, die man sich wohl aus den Bildern von Degenerationsprozessen machen kann; indessen mache ich mich anheischig, dieselben Kombinationen zu finden z. B. auch in eingedicktem Eiter oder in Krebsen mit grösseren Zerstörungen, bei denen kein Zweifel daran sein kann, dass die Degenerationsformen aus Leukocyten und anderen untergegangenen Zellen sich zusammensetzen. Wenn man Serien und Entwicklungsreihen finden will, so findet man sie bekanntlich leicht; wenn man aber weiss, dass Degenerationsformen sich in der gleichen Weise aus untergegangenen Zellen zusammenreihen lassen, so darf nicht gefolgert werden, dass eine derartige Serie, die eine mehr oder weniger weitgehende Ähnlichkeit mit Parasitenserien haben kann, nun auch wirklich einen Beweis für Parasiten darstellt.

Ich muss also, um zusammenfassen, wiederum hervorheben, dass dasjenige, was Herr Feinberg hier und bei wiederholten früheren Gelegenheiten geäussert und demonstriert hat, weit davon entfernt ist, einen Beweis für Krebsparasiten, einen Beweis für Sporozoen oder für die Sporozoen-

Natur der von ihm geschilderten Parasiten darzustellen. **Dasjenige, was** Zwischenwirten, Übertragungsweise und Vorbeugemafsregeln **gesagt wor**ist, fällt natürlich damit eo ipso in sich zusammen; und ich **glaube** dass der so sehr betonte Grund, dass man in Dörfern mit **langsam fliess**Wässern, die »vom Krebs dezimiert werden«, diese Parasiten in Daphn findet, nicht recht schlagend ist; denn wie viele Dörfer sind nach Brauche unserer Vorfahren an langsam fliessenden Wässern angelegt word in wie vielen dieser Wässer werden wir Daphniden finden? Sie wis man findet sie eigentlich überall.

XLVIII.

Untersuchungen über die Schleimsekretion des Darmes.

Von

R. E. Schütz (Wiesbaden).

(Mit 11 Kurven auf den Tafeln VIII/IX u. 1 Textabbildung.)

M. H.! Ich möchte Ihnen über die Schleimsekretion des Darmes einige Mitteilungen machen; sie sind das Ergebnis von 1180 Stuhluntersuchungen, die in der Zeit vom Frühjahr 1903 bis jetzt in meinem Laboratorium ausgeführt worden sind, und zwar der weitaus grösste Teil von mir selbst, der kleinere unter meiner Aufsicht von meinen früheren Assistenten, den Herren Hackenberg und Quosig, denen ich an dieser Stelle meinen Dank für ihre Mitarbeit ausspreche.

Zur Ausführung der Untersuchungen bediente ich mich anfänglich eines einfachen, jetzt benutze ich das dreifache Sieb, das ich in Nr. 15 dieses Jahrgangs der Münchener medizinischen Wochenschrift beschrieben habe.

Um Ihnen ein übersichtliches Bild unserer Resultate zu geben, habe ich den Schleimgehalt der Stühle in Kurven aufgezeichnet, auf deren Abszissenachse die gesamten Beobachtungstage aufgezeichnet sind, während Sie auf der Ordinatenachse in jeweils gleichen Abständen eingetragen finden zu oberst: „sehr viel Schleim", dann „viel Schleim", „ziemlich viel", „mäfsig" und in der Höhe der Abszissenachse „kein Schleim". In kleinen Abständen von der Abszissenachse zwischen „kein Schleim" und „mäfsig" ist weiter vermerkt: „Spuren" und „wenig Schleim". Diese Abteilungen tragen der Möglichkeit Rechnung, dass bei den Untersuchungen mit dem Ergebnisse „kein Schleim" einzelne Flöckchen übersehen oder durch das Sieb hindurchgegangen sind, speziell durch das anfänglich einfache Sieb·

Ich zeige Ihnen zuerst Kurven, die von 3 Frauen in mittler
resp. jüngeren Jahren stammen. Untersucht sind von der ersten
57 Tagen 52 Stühle, von der zweiten in 64 Tagen 35, von der dritt
in 32 Tagen 26. Diesen 3 Kurven ist gemeinsam das periodisch
Ansteigen der Schleimsekretion. Es erfolgt zum Teile ga
plötzlich zu beträchtlicher Höhe, indem einem schleimfreien e
stark schleimhaltiger Stuhl folgt, oder in etwas langsamerem Temp
so dass das Maximum der Schleimabsonderung erst nach einigen Tag
erreicht wird. Das gleiche gilt für den Abstieg der Kurve; er ka
dem Anstiege sich unmittelbar anschliessen, oder aber die Schleim-
sekretion hält sich einige Tage auf einer gewissen Höhe.

Zwischen den Gipfeln der Kurven liegen Intervalle, in den
die Stühle ganz frei von Schleim sind oder nur wenig Schleim,
ja vereinzelte kleine Flöckchen enthalten. Deren Dauer kann sehr ver-
schieden sein, sie beträgt bei der dritten Kurve — und das gibt die
ihr besonderes Aussehen — nur 1 bis wenige Tage, bei der zweite
Kurve einmal fast 3 Wochen. Während dieser Zeiten sah man an de
Aussenseite der Kotzylinder keinen Schleim, wenn nicht gerade ein
oder das andere der wenigen Flöckchen äusserlich sass. Wären die
Stühle nicht untersucht, so hätten wir das Bild ein rein paroxys-
malen Schleimabsonderung, so aber sehen wir, dass diese zeit-
weise minimal ist, ganz unter der Oberfläche verläuft und nur durch
genaueste Untersuchung erkannt wird, während sie zu anderen Zeite
zu bedeutender Höhe ansteigt. Dabei handelt es sich im ersten Fall
um einen einfachen Dickdarmkatarrh von $^3/_4$jähriger Dauer, mit Ob-
stipation verbunden, ohne alle Komplikationen, speziell ohne jede Kolik;
der Schleim war stets flockig, nie membranös. Bei der zweiten und
dritten Patientin war er gewöhnlich gleichfalls klein- bis mittelflockig,
bei dem periodischen Ansteigen der Sekretion dagegen bei der einen
exquisit strang- und netzförmig, bei der anderen gallertig. Bei diesen
Kranken wurde er dann ganz ohne oder nur mit Spuren Kots entleert,
bei der zweiten Patientin zweimal, bei der dritten einmal im Anschluss
an eine heftige Kolik. Die zweite Kranke bot zur Zeit der Anfälle
ganz das Bild allgemeiner Nervosität, wie es für die Schleimkolik als
typisch beschrieben wird: Auftreten nach der Menstruation oder nach
einer starken psychischen Erregung, nervöser Allgemeinzustand, der
einmal mehrere Tage anhielt, dann heftige Kolik, Entleerung reich-

lichen netz- und strangförmigen Schleimes, danach Abklingen des ganzen Anfalles. Aus der Kurve sehen Sie aber, dass der Schleimgehalt der Stühle einmal schon 5 Tage vor dem Auftreten der „Schleimkolik“ allmählich anstieg.

Wesentlich anders sehen die Kurven der zweiten Gruppe aus, die sämtlich von Kranken mit chronischer Magendarmdyspepsie oder mit chronisch-dyspeptischen Diarrhoeen stammen. Die Schleimproduktion ist hier durchgehends eine minimale, ja sie setzt oft ganz aus und erhebt sich nur selten, entweder zu nur mäfsiger Höhe, bei anderen Kranken auch höher, so dass diese Kurven sich in hohem Grade gleichen, zum Teile fast identisch sind[1]).

Die geringe Beteiligung der Darmschleimhaut steht in bemerkenswertem Gegensatze zu den chronischen Störungen der Magen- und Dünndarmverdauung, welche diese Patienten alle zeigen. Sie betreffen mindestens rohes Bindegewebe und Fett, zum Teile auch Muskelgewebe und Kohlehydrate und waren selbst bei der schlackenarmen Kost, welche die Kranken von uns erhielten, von erhöhten und abnormen Fäulnis- und Gährungsvorgängen begleitet, vor allem von einer in manchen Fällen ganz enormen stationären Butyricus- und Sprosspilzentwicklung.

Diesen Reizen gegenüber, die bei unzweckmäfsiger Ernährung noch erheblich wachsen müssen, zeigt also die Darmschleimhaut zahlreicher Kranker eine merkwürdige Indolenz; ja sie kann, was wohl noch auffälliger ist, ebenso unempfindlich sein für die Wirkung von Diarrhoeen, die Jahre, selbst Jahrzehnte bestehen. Auch dies beweisen einige der vorgelegten Kurven, ich beziehe mich der Kürze halber nur auf die (VII.) eines 46jährigen Herrn mit Achylia gastrica, der enorme Fettmengen ausschied, unzerkleinertes Fleisch ebenso, wie er es gegessen hatte, und dessen häufig schwere Diarrhoeen bis auf seine Kinderjahre zurückreichen. Sie sehen auch hier nur ausnahmsweise reichlichere, sonst geringe, oft ganz fehlende Schleimsekretion.

Im Gegensatze zu diesen Patienten mus das 18jährige Mädchen, dessen Kurve (VIII) ich Ihnen jetzt zeige, eine sehr vulnerable Darmschleimhaut besitzen. Es hatte einen Dünn- und Dickdarmkatarrh mit einer zwar schwankenden, aber im ganzen doch ungemein

---

1) Ich verfüge noch über eine Reihe derartiger Kurven.

reichlichen Schleimsekretion, und auch hier handelt es sich — wie bei den anderen Fällen der zweiten Gruppe — um einen sekundären Katarrh infolge dyspeptischer Diarrhoeen, und diese bestanden erst seit 3 Monaten.

Besondere Beachtung verdienen aus dieser Gruppe die Kurven IV und V. Sie stammen von zwei $4^1/_2$- resp. $6^1/_2$jährigen Kindern mit chronischer Magen-Darmdyspepsie, deren Geschichte ich demnächst im Jahrbuch für Kinderheilkunde ausführlich mitteilen werde. Diese Kinder zeigen ganz analoge chronische Störungen der Magen-Dünndarmverdauung, wie die oben erwähnten erwachsenen Dyspeptiker, beanspruchen also ein besonderes Interesse für die Pathologie der chronischen dyspeptischen Diarrhoe. Betreffs der Schleimsekretion haben wir hier besonders reine Verhältnisse: wir können bei diesen Kindern mit einer Sicherheit, wie wohl niemals beim Erwachsenen, das nervöse Moment ausschliessen, dessen Betonung dazu geführt hat, das Krankheitsbild der Schleimkolik aufzustellen und die nervöse Schleimhypersekretion als einfach neurasthenisch-hysterisches Symptom anderen Erscheinungen allgemein nervöser Art gleichzustellen. Hier erscheint die Störung der Magen-Dünndarmverdauung als alleinige Ursache der Schleimabscheidung, und deren zeitweiliges Ansteigen liess sich jedesmal auf eine fast stets durch einen Diätfehler veranlasste und mit Steigerung von Fäulnis- und Gährungsvorgängen verbundene Verschlechterung der Verdauung, der Ausnutzung der Nährstoffe zurückführen.

Gerade diese Kurven aber zeigen in vollkommenster Weise das für die Schleimkolik als charakteristisch angesehene Verhalten: nicht nur periodisch ansteigende, sondern zum Teile rein paroxysmale Schleimausscheidung.

Aber auch die übrigen Kurven dieser Gruppe haben, worauf hinzuweisen es mir hier besonders ankommt, trotz ihres auf den ersten Blick sehr verschiedenen Aussehens mit den drei zuerst besprochenen Kurven das paroxysmale Ansteigen der Schleimproduktion gemeinsam.

Nothnagel[1]) ist von der vermittelnden Stellung aus, die er in dieser Frage einnimmt, neuerdings noch einen Schritt weitergegangen und zu der Ansicht gelangt, dass bei ein und demselben Falle der Schleim teils katarrhalischen, teils neurotischen Ursprunges sei. — Ich bin unabhängig von Nothnagel zu

gleichen Anschauung gekommen, und zwar auf Grund von Beobachtungen, von denen ich Ihnen eine besonders charakteristische hier vorführe.

Der 33jährige Patient, von dem die Kurve IX herrührt, zeigte während einer 61 tägigen Behandlungsdauer mäfsigen Schleimgehalt, der in den letzten Wochen immer geringer wurde. Die morgendlichen Stühle erfolgten ohne jede abnorme Empfindung. Dagegen entleerte er öfters des Nachmittags in verschiedener, meist erheblicher Menge Schleim, zum Teile mit etwas Kot, zum Teile ohne solchen, und zwar gallertigen Schleim oder Bänder und Stränge von 16 und mehr Zentimetern Länge. Schon Stunden vorher hatte sich ein vielseitiger nervöser Symptomenkomplex entwickelt, u. a. regelmäfsig starkes Schwitzen am After, und waren heftige Kolikschmerzen eingetreten; einigemale traten auch nur diese letzteren und das Schwitzen am After auf, ohne dass es zu einer Entleerung kam, einmal schloss sich an eine Kolik ein schwerer Migräneanfall an von 24stündiger Dauer.

Darnach erscheint die Diagnose einer nervösen Schleimkolik gerade in diesem Falle besonders gut begründet; allein der Patient litt zugleich an dyspeptischen Diarrhoeen, und zwar schon seit 9 Jahren, während die zuerst beschriebene Störung erst im Laufe der Jahre sich ausbildete, und zwar unter dem Einflusse psychischer Erregungen, denen der Patient wegen seiner Diarrhoeen ständig ausgesetzt war. Er lebt als Deutscher in einer südeuropäischen Hauptstadt, in der nach seiner Mitteilung kaum ein öffentliches Gebäude, weder Bahnhöfe, noch Eisenbahnzüge mit Klosets ausgestattet sind. Der Patient, den sein Beruf viel auf die Strasse führt, und der unter solchen Verhältnissen täglich bis zu 10 und 12 diarrhoische Entleerungen hatte, war also jahrelang Empfindungen und Erregungen peinlichster Art ausgesetzt.

Wir haben darnach ein äusserst kompliziertes Verhältnis: 1) eine objektive Störung der Magen- und Dünndarmverdauung, die zu chronischen dyspeptischen Diarrhoeen und zu einem Darmkatarrhe mäfsigen Grades geführt hat, 2) eine periodische Ausscheidung reichlichen, teils gallertigen, teils membranösen Schleimes, eingeleitet durch heftige Koliken und einen ausgesprochenen Status nervosus, — dies die Reaktion eines Neurasthenikers auf psychische Reize, die zwar durch das Grundleiden mitbedingt, aber doch zufälliger Natur sind, und 3) ist zwar von vornherein anzunehmen, dass die nervösen Erregungen auch ihrer-

seits die Häufigkeit der diarrhoischen Entleerungen beeinflusst hab-, im übrigen aber handelt es sich um das typische Bild der chronischen dyspeptischen Diarrhoe, und der Kranke hat in all' den Jahren keinen gebundenen Stuhl gehabt.

Das Verständnis dieser Krankheitsbilder wird oft noch besonders erschwert durch das Hinzukommen des Colonschmerzes.

Mit dem Krankheitsbegriffe der Schleimkolik hat sich die Auffassung verbreitet, dass Colonschmerz und Myxoneurose etwas Einheitliches, Untrennbares seien. Dass dies nicht der Fall ist, wissen wir jedoch von den ausgeprägtesten Formen des auf spastischer Kontraktion der Darmwand beruhenden Colonschmerzes, als deren Ursache die Schleimbildung überhaupt nicht in Frage kommt, von der Bleikolik, der Kontraktur bei Basilarmenigitis etc. Und ebenso wissen wir, dass andererseits die reichlichste Ausscheidung von Schleim ohne die leiseste Schmerzempfindung vorkommt.

Während nun bei den genannten Fällen symptomatischer Kontraktion des Darmes auf etwaige Schleimbildung genauer kaum geachtet worden ist, kann ich Ihnen hier zwei Beobachtungen mitteilen von Fällen von idiopathischem chronischem nervösem Colonspasmus. — Diese merkwürdigen Fälle, deren ausführliche Mitteilung ich mir vorbehalte[2]), beweisen, dass wochenlang eine maximale Kontraktur des Colon bestehen kann, ohne dass es zu nennenswerter Schleimbildung kommt. Während wochenlang die stärksten Schmerzen bestanden, an Heftigkeit jedem peritonitischen Schmerze vergleichbar, während wochenlang Colon ascendens und descendens, zum Teile auch transversum als steinharter, äusserst druckempfindlicher, maximal kontrahierter Strang zu fühlen waren, war die Schleimbildung — es sind fast sämtliche Stühle untersucht — im ersten Falle niemals bedeutend, fast stets minimal, oder fehlte ganz, speziell in den ersten Stühlen, die unter Opium wieder erfolgten, und auch im zweiten Falle kam es nur einmal zu reichlicher Schleimausscheidung (Kurven X u.. XI).

Colonschmerz und Schleimbildung sind also in hohem Grade von einander unabhängig, und die letztere ist nicht die, sondern nur eine Ursache des akuten Kolikschmerzes, sei es, dass dieser auf einem Spasmus der Darmwand beruht, was — auch nach Nothnagels[1]) Ansicht — für die Mehrzahl der Fälle gilt, oder das

wir — bei fehlender Kontraktur — den Schmerz als neuralgisch aufzufassen haben.

Für das Verhältnis von Colonschmerz und Schleimbildung sind vielmehr folgende Möglichkeiten zu berücksichtigen:

1) Der akute spastische Colonschmerz, der Kolikanfall, ist von reichlicher Schleimansammlung im Colon begleitet, die reflektorisch den tonischen Krampf der Colonwand auslöst. Dabei kann die Schleimbildung katarrhalich oder neurogen sein.

2) Es besteht keine Schleimhypersekretion beim Kolikanfalle, sondern nur eine geringe oder gar keine Schleimausscheidung. Die tetanische Kontraktion des Colons kann dnrch zentrale Reize bedingt sein oder lokal, durch einen mechanisch reizenden, wenn auch schleimfreien Darminhalt.

(Ich bemerke hierzu: ich habe lange Zeit ein Hysterica behandelt, die an häufigen schweren Koliken und starken Schleimabgängen litt. Einmal beobachtete ich einen schweren Kolikanfall von mehrstündiger Dauer, wie sonst von einem ungemein vielseitigen nervösen Symptomenbild eingeleitet und begleitet. Die Entleerung, die ihn abschloss, enthielt indess gar keinen Schleim, dagegen Unmassen von Gemüseresten.)

3) In einer Minderzahl der Fälle ist ein Colonspasmus nicht festzustellen, der Schmerz als neuralgisch aufzufassen, wie Rosenheim[3]) betont.

4) Der nervöse chronische Colonspasmus kann mit wechselnder, im ganzen nur geringer Schleimbildung einhergehen, die nicht als dessen Ursache anzusehen ist, eher als seine Folge erscheint.

5) Über nervösen chronischen Colonspasmus mit häufigen reichlichen Schleimabgängen besitze ich keine Erfahrung.

Die nächste Frage ist, wann sollen wir eine reichliche Schleimentleerung, sei es eine solche mit oder ohne Kot, als katarrhalisch, wann als neurogen auffassen?

An dem Vorkommen dieser letzteren ist nach dem jetzt vorliegenden anatomischen Materiale nicht mehr zu zweifeln, auch kann uns eine solche Möglichkeit nicht mehr befremden, nachdem Pawlow die Innervation der Speichelsekretion in allen Feinheiten gezeigt hat.

Wie aber unterscheidet man den katarrhalischen von dem neurogenen Schleime?

Kaum je mit Sicherheit auf Grund so vager Beweismittel, wie e nervös-hysterische Allgemeinzustände sind, die sich auch bei jedem schweren Darmkatarrh finden können.

Dass die Schwankungen der Schleimsekretion an sic. nicht dazu berechtigen, diese in einzelnen Fällen als neurotisch aufzufassen, beweisen meine Beobachtungen. Der Schleimgehalt d. Stühle schwankt eben unter allen pathologischen Verhältnissen mehr oder weniger, auch bei solchen Darmkatarrhen, bei welchen irgendwelche nervöse Momente nicht hervortreten, und das ist ja ganz natürlich.

Nicht einmal die a priori wahrscheinliche Annahme, dass geringe Schwankungen für Katarrh sprechen, grosse, ein bizarrer Verlauf der Schleimkurve, für Neurose, ist allgemein gültig. So ist die Kurve VIII, ein sekundärer Dünn- und Dickdarmkatarrh bei Magen-Dünndarmdyspepsie, in ihrem zweiten Teile zwar ungemein gleichförmig, im ersten aber zeigt sie in ständigem Wechsel die denkbar grössten Schwankungen; ebenso grosse Unterschiede der Schleimmenge sehen wir z. B. bei Fall IV und VII, gleichfalls sekundären Katarrhen ohne Andeutung von Koliken.

Auch ist zu beachten, dass z. B. bei Frauen mit chronischer Obstipation veraltete Dickdarmkatarrhe vorkommen, die zurückgehen, sowie es gelingt, die Darmtätigkeit zu regeln, und ebenso schnell wiederkehren, wenn die Stuhlverstopfung zurückkommt und der frühere Missbrauch der Abführmittel von neuem beginnt.

Ebensowenig berechtigt erscheint die heutige Anschauung, dass die äusserliche Beschaffenheit des Schleimes ein Urteil über dessen katarrhalische oder neurogene Natur ermögliche. Sie hängt von verschiedenen Momenten ab, deren Bedeutung wir nicht abschätzen können, z. B. davon, wie lange der Schleim im Darme verweilt, von dessen Kontraktionszustande, von dem Umstande, ob er sonst leer oder kotgefüllt, ob oberes oder unteres Colon vorwiegend beteiligt war.

Zur Entstehung der Membranen ist nichts nötig, als dass eine gewisse Schleimmenge von einer bestimmten Trockenheit im unteren Colon längere Zeit verweilt und dass dieses einen gewissen Kontraktionszustand hat.

Tatsächlich findet man, wie wir gesehen haben, in den Stühlen der Patienten mit Koliken und membranösen Abgängen während der

anfallsfreien Zeiten mehr oder weniger oft feinen flockigen Schleim; und andererseits habe ich bei einfachen Darmkatarrhen mit reichlicher Schleimproduktion alle Übergänge von der kleinsten, eben sichtbaren Flocke bis zur grössten Membran, ja bis zum langen Darmausgusse gesehen, oft genug grösste Membranen in der gleichen Entleerung mit reichlichem feinflockigem Schleime.

Und so erscheinen die Schleimmembranen gar nicht als etwas Spezifisches, sie berechtigen an sich ebensowenig zur Annahme einer neurotischen Schleimsekretion, als zur Aufstellung eines membranösen Katarrhes, insofern man in diesem etwas **wesentlich Verschiedenes** sehen will gegenüber dem gewöhnlichen Dickdarmkatarrhe.

Da aber bekanntlich die chemische Untersuchung des Schleimes für die vorliegende Frage keine Entscheidung brachte, dürfen wir eine solche von der mikroskopischen Untersuchung erwarten, etwa gemäfs der Vermutung A. Schmidts[4]), den verschiedenen Epithelgehalt betreffend?

Wir kommen damit zur Besprechung des mikroskopischen Schleimbefundes. Ich habe aus 391 Stühlen 652 Schleimpräparate untersucht.

Mit einiger Übung und bei genauer Durchsicht der Präparate gelingt es, sich ein Bild des Gehaltes an Epithelien zu machen. Die Epithelienmenge schwankt im weitesten Mafse, und zwar sowohl bei Schleimteilen, die aus verschiedenen Fäzes der gleichen Person stammen, als bei solchen, die in dem gleichen Stuhle sich finden, als schliesslich auch in verschiedenen Teilen der gleichen Flocke oder Membran.

In 85 Flocken aus 52 Stühlen fand sich dichteste Lagerung der Epithelien, so dass der Schleim in toto oder grossenteils wie ein zelliges Gewebe aussah, in manchen Flocken Einzelheiten überhaupt kaum zu unterscheiden waren. 128 Flocken aus 115 Stühlen waren immer noch als zellreich bis sehr zellreich zu bezeichnen, 140 (100 Fäzes) hatten mäfsigen bis ziemlich grossen Zellgehalt, 114 (55 Fäzes) geringen bis sehr geringen und 94 Präparate aus 51 Stühlen enthielten fast keine oder keine Epithelien.

Häufig zeigten verschiedene Flocken des gleichen Stuhles sehr verschiedene Epithelmenge: aus 21 Fäzes erhielt ich 49 Schleimpräparate mit sehr reichlichem Zellgehalte gegenüber 33, in denen Epithelien nur in mäfsiger bis äusserst geringer

Zahl vorhanden waren oder selbst ganz fehlten (7 Flocken), in anderen Fällen waren die Unterschiede nicht so beträchtlich.

Innerhalb der gleichen Flocke schwankenden Zellgehalt habe ich bei 44 Flocken resp. Membranteilen aus 15 Stühlen besonders bemerkt. Auch hier finden sich verschiedene Abstufungen, z. B. in der gleichen Schleimflocke einerseits grosser selbst extremer Epithelienreichtum, an anderen Stellen mäfsig viel, wenig oder selbst gar keine Zellen.

Prüft man den Epithelgehalt hinsichtlich der Frage, ob es sich im einzelnen Falle um grosse, mittlere oder geringe Schleimmengen handelt, so findet man zwar die gleichen Unterschiede — also geringen, mittleren, hohen Zellreichtum — gleichgiltig, ob die einzelne Flocke aus einem stark, mittelmäfsig oder wenig schleimhaltigen Stuhle stammt, jedoch ergibt die Berechnung aus 4.. Schleimteilen, dass im ganzen mit der Schleimmenge auch der Epitheliengehalt der einzelnen Schleimflocken parallel geht.

Es fand sich nämlich geringer Epitheliengehalt: bei geringer Schleimmenge in 42, bei mittlerer in 37, bei grosser in 18 % und umgekehrt hoher Zellgehalt bei geringer Schleimmenge in 35, bei mittlerer in 48, bei grosser in 62 %.

Diese Zahlen sprechen dafür, dass das massenhafte Auftreten der Darmepithelien zum Teile durch intensivere katarrhalische Desquamationsvorgänge bedingt ist. Und diese Annahme dürfte noch an Sicherheit gewinnen, wenn — wie ich das bei mehreren Fällen wiederholt beobachtet habe — zahlreiche grosse Fetzen von 10 bis 20 und mehr Epithelien auftreten, wie bei intensiven Blasenkatarrhe.

Doch ist im einzelnen Falle das Urteil sehr schwierig, jedenfalls nur auf Grund zahlreicher Untersuchungen möglich. Der hohe Prozentsatz von 34, in dem selbst spurweise auftretender Schleim sehr epithelreich war, beweist, dass rein mechanische Ablösungsvorgänge nach der Annahme Nothnagels hier doch eine grosse Rolle spielen und die Ansicht von Boas[5]) nicht zutrifft, dass grosser Epithelgehalt des Schleimes immer für desquamativen Katarrh spricht. Auch die Annahme Ewalds[6]) kann ich nicht bestätigen, dass der aus dem Dickdarme stammende Schleim zellarm, der Dünndarmschleim zellreich sei. Wird ja doch weitaus der meiste Schleim, den wir zu sehen bekommen, im Dickdarme gebildet.

Ebensowenig sprechen meine Beobachtungen für die Richtigkeit der schon erwähnten Hypothese A. Schmidts, dass nämlich der durch Entzündung der Schleimhaut gelieferte Schleim zellreich, der aus nervöser Hypersekretion hervorgegangene sehr zellarm sei. Die Untersuchung von 15 Schleimsträngen und -Bändern, die aus 12 Entleerungen von 8 Patienten stammen, ergab Folgendes:

Gleichgiltig, ob diesen Entleerungen Koliken vorausgingen (5) oder nicht (7), ob sie aus reinem Schleime bestanden (2 Fälle mit, 6 ohne Kolik), oder mit minimalen Kotbestandteilen gemischt waren (3 + 1) — nur in einem einzigen Falle ohne Kolik war der Schleim sehr zellarm, bei drei weiteren der gleichen Kategorie wechselte der Zellgehalt sehr, alle übrigen Fälle, speziell die sämtlichen mit vorausgegangener Kolik zeigten grössten Zellreichtum.

Was die an den Darmepithelien zu beobachtenden Veränderungen betrifft, so habe ich — von anderem abgesehen — die von A. Schmidt[4]) genauer beschriebenen Verdauungserscheinungen öfter beobachtet, ausserdem aber eine Schmidt anscheinend nicht bekannte Veränderung in einzelnen Fällen wiederholt, ja ziemlich oft gesehen.

Sie unterscheidet sich von der Verdauung, wie sie Schmidt beschreibt und abbildet, durchaus. Die Zellen sehen blass aus, sind äusserst schwach lichtbrechend und öfter überhaupt schwer zu erkennen. Sie sind fein punktiert, ungleich feiner als bei der „Verdauung", so, als ob sie sich geradezu auflösen wollten. Gelegentlich sah ich diese Veränderung neben der Verdauung A. Schmidts in der gleichen Flocke, meist aber für sich allein, und dann boten alle oder doch ein sehr grosser Teil der Epithelien das beschriebene Bild.

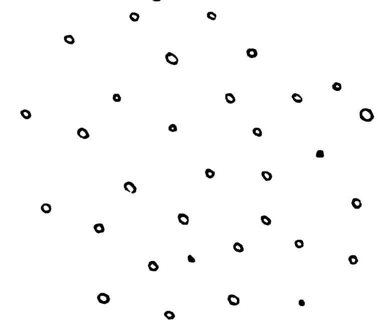
Mir scheint die Frage berechtigt, ob solche Vorgänge des Zerfalles, der Verdauung nicht zum Teile sekundär den geringen Zellgehalt, resp. gänzlichen Zellmangel verursachen, den wir nach meinen Beobachtungen nicht so ganz selten und zwar im ganzen mehr bei sehr geringer Schleimmenge und in kleinen Flocken antreffen, bei denen die Annahme einer neurogenen Hypersekretion am allerwenigsten zutrifft, und in welche die Verdauungssäfte am leichtesten eindringen können. Mit dieser Annahme ist der Befund von reichlichem Detritus, zahlreichen Fettnadeln und kleinen Fetttröpfchen wohl zu vereinigen, die man auch in zellfreiem oder -armem Schleime antrifft, ebenso die Tatsache, dass man öfter im gleichen Stuhle ganz zellarmen neben zellreichem Schleim findet.

Leukocyten habe ich in 36 Stühlen von 24 Patienten gefunden,

also im 33. Teile der Stühle; und zwar waren sie in 61 Schleimteil- sicher zu erkennen, in 13 nicht mit Sicherheit.

Eine Prüfung der näheren Verhältnisse, unter denen sie sich in den 61 sicher- Fällen fanden, ergibt rücksichtlich der verschiedenen Krankheitszustände nicht irgendwie Auffälliges, im übrigen Folgendes: nur 9 mal handelte es sich um gro- Schleimmengen, 17 mal um mäfsige, 21 mal um sehr geringe, davon 14 mal um v- einzelt gefundene kleine Flöckchen; 29 mal war der leukocytenhaltige Schleim re- an Epithelien, 8 mal von mittlerem Zellgehalte, 18 mal arm, 3 mal beinahe ebenso oft ganz frei von Epithelien; 11 mal fanden sich einzelne oder wenig-, 6 mal mäfig viele, 25 mal sehr reichliche Leukocyten und in 15 weiteren Fälle habe ich „Eiter" notiert.

Bei einzelnen Patienten habe ich wiederholt die Zellen durch die ganze Fl- oder doch über grosse Strecken hin in einer Anordnung gesehen, aus der das na- stehende eigentümliche Bild sich ergab.



Bevor ich schliesslich die Resultate meiner Untersuchungen ku- zusammenfasse, muss ich mit einigen Worten die wichtige Frage streifen, ob **jeder makroskopisch erkennbare Schleim** al- **pathologisch** anzusehen ist.

Über die vorsichtigen Konzessionen, die **Boas**[5]), **Ewald**[6]), **Noth- nagel**[1]) betreffs des Vorkommens physiologischen Schleimes in den Stühlen machen, ist kürzlich **Lorentzen**[7]) weit hinausgegangen, indem er angibt, dass man aus dem gesunden Dickdarme durch Irrigation ste- eine gewisse Menge Schleim erhalte, und dass ebenso in jedem Stuhl- gesunder Personen sich Schleim finde. Auf die Arbeit **Lorentzens**, die entschiedenen Widerspruch herausfordert, einzugehen, ist hier nicht der Platz.

Es wäre sehr wünschenswert, wenn diese Frage an dem Material- einer allgemeinen medizinischen Klinik genau geprüft würde. Wen- wir aber sehen, dass selbst schwere Verdauungsstörungen mit minimaler Schleimbildung einhergehen, wenn wir bedenken, dass vereinzelt gefund-

Schleimflöckchen reichlich Eier enthalten können, so werden wir dem „physiologischen Fäzes-Schleime“ mit grösstem Misstrauen gegenüberstehen müssen.

Nicht einmal der Lackschleim verdient meines Erachtens eine prinzipielle Sonderstellung. Sein von anderem feinen Schleime verschiedenes Aussehen und seine Trockenheit erklären sich durch die Entstehung im untersten Darme, wo er nur an der Aussenseite der fertigen Kotzylinder sich ansetzen kann.

Nach meinen Beobachtungen komme ich also zu folgendem Schlusse: Die Sekretion des Darmschleimes verläuft unter den verschiedensten pathologischen Verhältnissen, vor allem auch bei einfachen Darmkatarrhen, viel unregelmäfsiger und mehr schwankend, als im allgemeinen angenommen wird. Es geht daher nicht an, eine Sekretion deshalb als nervös zu bezeichnen, weil die Schleimmenge nach beiden Richtungen hin auffällig schwankt. Vielmehr liessen einige der mitgeteilten Beobachtungen sehr bedeutende Unterschiede der Schleimmenge erkennen, in Fällen sekretorischer und resorptiver Verdauungsstörungen, bei denen die Möglichkeit einer nervösen Affektion, etwa einer Schleimkolik, gar nicht in Frage kam.

Wenn auch das Vorkommen einer pathologischen Schleimsekretion ohne organische Läsion der Mucosa nicht mehr bezweifelt werden kann, so scheint eine solch rein nervöse, nicht durch Katarrh komplizierte Schleimhypersekretion doch selten zu sein, ewnigstens nach dem von mir beobachteten Materiale, das eine ganze Anzahl zweifelhafter Fälle enthält, die von den einen heute als Colitis membranacea, von den anderen als nervöse Schleimkolik aufgefasst werden. Denn bei keinem dieser Fälle war eine rein paroxysmale Sekretion erweisbar, stets nur eine paroxysmale Steigerung einer sonst mäfsigen oder minimalen Schleimsekretion, die als nicht katarrhalisch aufzufassen, jeder Anhaltspunkt fehlte.

Viel häufiger als die rein nervöse periodische Hypersekretion scheint die Kombination katarrhalischer Vorgänge mit nervöser Schleimhypersekretion zu sein, sei es, dass diese die spezielle Reaktion eines neurasthenischen oder hysterischen Individuums darstellt, oder dass ohne Bestehen einer allgemeinen neuropathischen Disposition

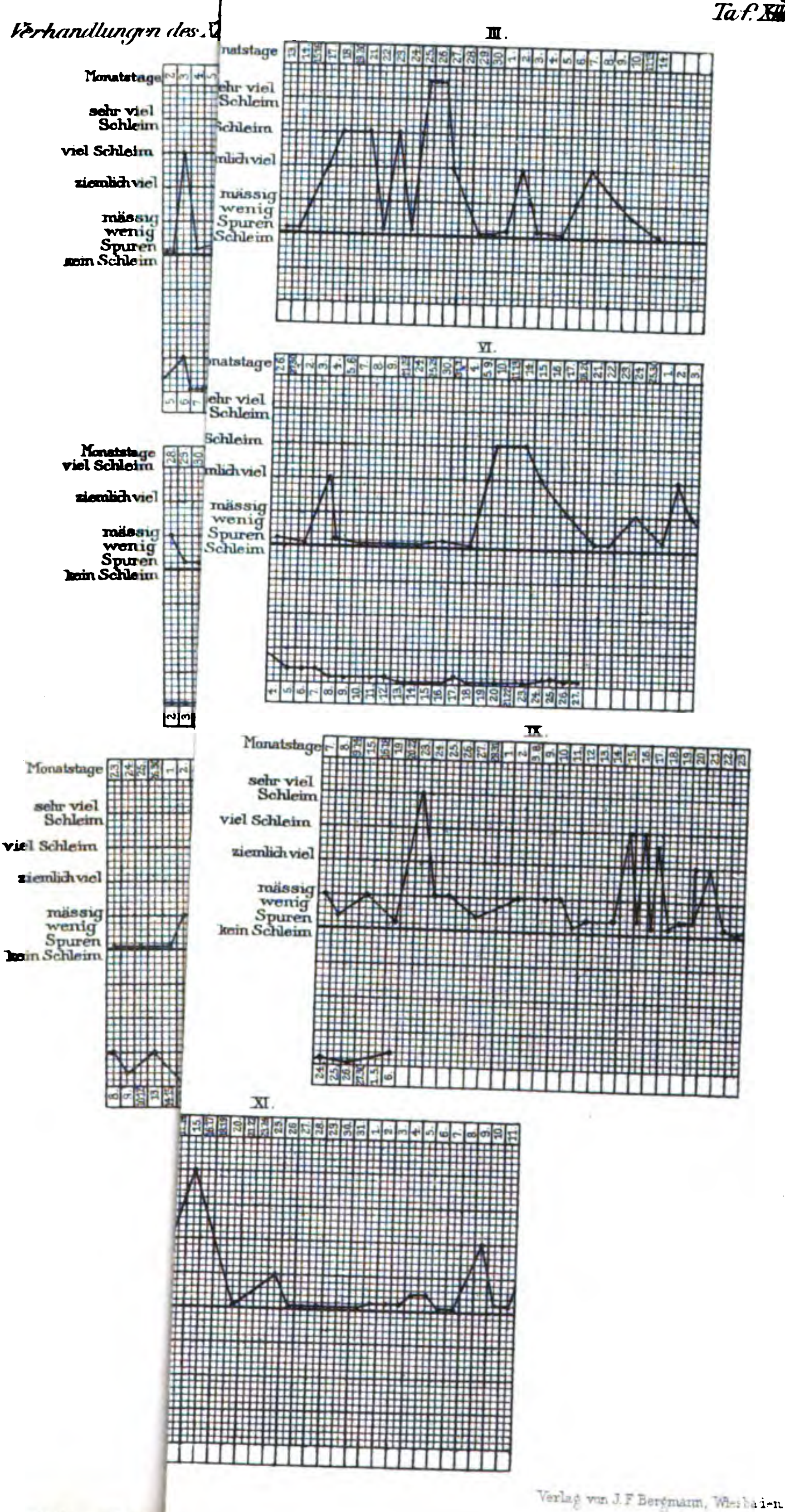
zu dem Katarrh ein Reizzustand des Darmnervensystemes sich hinzugesellt.

Was die Erkennung der nervösen Schleimhypersekretion betrifft, so kann eine exakte Diagnose sich keinesfalls auf das Bestehen einer allgemeinen Nervosität stützen, die ebenso gut bei einfachen chronischen Darmkatarrhen sich findet, auch das Auftreten nervöser Allgemeinerscheinungen vor der Schleimentleerung ist kein sicherer Beweis für den neurogenen Charakter der Schleimsekretion, eher wohl das Hinzukommen objektiver nervöser Symptome, wie das von mir bei allen Anfällen eines Patienten beobachtete Schwitzen am After. Nicht einmal der Kolikschmerz ist für die neurotische Schleimsekretion charakteristisch — er kann bei nervösen Personen ausgelöst werden durch eine Schleimansammlung gleichgültig welchen Ursprunges — ebensowenig die äusserliche Beschaffenheit des Schleimes und der Epithelienbefund.

Während so die exakte Diagnose der nervösen Schleimsekretion äusserst schwierig, vielleicht kaum je möglich sein dürfte, erscheint die Vermutungsdiagnose in allen den Fällen berechtigt, in denen eine durchschnittlich geringe oder minimale Schleimsekretion durch excessive Schleimabsonderungen gelegentlich unterbrochen wird, und alle nervösen Momente, Auftreten nach nervösen Erregungen, nervöse Begleiterscheinungen etc. verdienen dabei Berücksichtigung.

Der Umstand indess, dass bei allen meinen Fällen eine intermediäre Schleimsekretion geringeren Grades bestand, nimmt der Frage einen Teil ihrer praktischen Bedeutung, und man wird gut tun, daran zu denken, dass in den meisten Fällen die nervöse Schleimhypersekretion sich auf einen chronischen Katarrh aufpfropft.

Wenn so das Krankheitsbild der Colica mucosa an Selbständigkeit verliert, so ist meiner Ansicht nach die Diagnose des membranösen Dickdarmkatarrhes ganz überflüssig; sie stützt sich ausschliesslich auf die gelegentliche, oft nur einmalige Feststellung, dass der Schleim ein bestimmtes Aussehen hat, das von Fetzen und Bändern. Wer regelmäfsige und genaue Stuhluntersuchungen macht, wird zugeben, dass dies bei dem einen chronischen Dickdarm-



Kgl. Univers.-Drucker

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

atarrhe häufig, bei dem anderen selten, bei einem dritten gar nicht er Fall ist. In unregelmäfsigem Wechsel oder auch zugleich mit den ıembranösen Ausscheidungen tritt der Schleim in allen möglichen .rten auf, auch in den feinsten Flocken; und etwas Charakteistisches vermag ich in den Membranen ebensowenig zu ehen, als in dem Beiwerk von Symptomen, mit denen ıan dieses künstliche Krankheitsbild zur Unterscheiung von dem „einfachen" chronischen Dickdarmkatarrhe erbrämt hat.

Um auf diesem Gebiete weiter zu kommen, ist es nötig, jeden rinzipiellen Standpunkt aufzugeben: man darf nicht grundsätzich nur Schleimkolik oder nur membranöse Colitis liagnostizieren. Vielmehr erscheint es zunächst geboten, die inzelnen Symptome, Schleimsekretion, Colonschmerz: ür sich zu betrachten und zu verfolgen, um so zu der Erkenntnis zu gelangen, in welcher Weise sie sich im einzelnen Falle kombinieren.

Diese Forderung entspricht nicht nur dem theoretischen Interesse, sondern ebenso sehr den Bedürfnissen der Therapie. Ich erinnere nur daran, welche von der Katarrhdiät grundverschiedene Kost vielfach zur Anwendung kommt auf Grund der unsicheren und oft willkürlichen Annahme einer neurogenen Schleimsekretion.

Literatur.

1) Nothnagel, Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums, II. Auflage.
2) Archiv für Verdauungskrankheiten, 1905.
3) Rosenheim, Pathologie und Therapie der Krankheiten des Darmes, 1893.
4) Schmidt und Strassburger, Die Fäzes des Menschen.
5) Boas, Darmkrankheiten.
6) Ewald, Darmkrankheiten.
7) Archiv für Verdauungskrankheiten, 1904.

Discussion.

Herr Wilh. Schlesinger (Wien):

Im Anschlusse an die Auseinandersetzungen des Herrn R. Schüt erlaube ich mir, an Befunde zu erinnern, die ich vor einiger Zeit erhoben und bereits in Wien vorgetragen habe. Es handelt sich um Mischformen von Enteritis membranacea und Colica mucosa, die sich dadurch als Mischformen charakterisieren, dass beim gleichen Individuum einmal gewöhnliche amorphe Schleimmassen ausgeschieden werden; das andere Mal kommt es zu Anfällen von Koliken, in deren Verlauf ganz ausgesprochene Ausgüsse der Darmschleimhaut, also wie bei der echten Colica mucosa abgeschieden werden.

Was mir bei den Fällen wichtig erschien, war der mikroskopische Befund, und nach der Richtung befinde ich mich in einem gewissen Gegensatz zu Kollegen Schütz. Die Schleimmassen, die für gewöhnlich ohne Schmerzen abgeschieden wurden und in kleineren Fetzen dem Stuhle beigemengt waren, enthielten ungemein reichlich Rundzellen und waren dadurch als Entzündungsprodukt charakterisiert. Dagegen boten jene Schleimmassen, die beim gleichen Individuum im Verlaufe der Kolik abgeschieden wurden, die charakteristischen makroskopischen Formen, enthielten sehr wenig Rundzellen, dafür ungemein reichlich Darmepithelien, durch lange Kerne charakterisiert, und trugen dadurch mehr den Charakter der normalen Schleimsekretion an sich.

Diese Befunde sind deshalb wichtig, weil sie ein Licht auf die Pathogenese solcher Fälle werfen. Es ist nämlich denkbar, dass am gleichen Individuum die entzündete Darmschleimhaut einmal ihr gewöhnliches Entzündungsprodukt, also Schleim, der reich an Rundzellen ist, von sich gibt; ein anderes Mal kommt es zu Anfällen, in deren Verlauf die Schleimhaut kolossal viel Schleim produziert, der sich aber wieder mehr dem normalen Schleime nähert, und es wäre denkbar, dass sich für solche Fälle das nervöse Moment darin äussert, dass die Rundzellen in den Hintergrund treten, dagegen der normale Schleim mit seinen reichlichen Epithelien deutlicher zu erkennen ist.

Herr A. Bickel (Berlin):

M. H, ich wollte im Anschluss an diese Ausführungen darauf hinweisen, dass auch die Ergebnisse der experimentellen Pathologie wenig für eine Schleimbildung im Magendarmkanale auf rein nervöser Basis sprechen. Die Untersuchungen Pawlows drängen dazu, die Schleimbildung als eine Schutzvorrichtung, eine Abwehrvorrichtung des Körpers anzusehen; ich habe selbst Untersuchungen zur Entscheidung der Frage angestellt, ob es möglich ist, eine Schleimbildung auf rein nervöser Basis auszulösen; ich rief bei Tieren mit sogenanntem Magenblindsack durch chemische

Agentien im grossen Magen eine profuse Schleimproduktion hervor und sah zu, ob dann vielleicht eine entsprechende Schleimproduktion im kleinen Magen sich einstellte. Diese Versuche hatten insofern ein negatives Resultat, als eine Schleimproduktion nur an den Stellen in der Magenwand stattfand, die in unmittelbare Berührung mit den betreffenden Agentien, z. B. Silbernitrat gekommen waren. Genau so weit wie die Wirkung des Silbers reichte, reichte auch die pathologische Schleimbildung in der Magenschleimhaut. Sie ging nicht darüber hinaus.

Ich darf vielleicht noch daran erinnern, dass es besondere Reize gibt, die in der Magenwand nur eine Schleimproduktion auslösen, während eine Sekretion des spezifischen Magensaftes daraufhin nicht erfolgt.

Dazu gehört z. B. der elektrische Strom. Wenn Sie einem Tiere eine Elektrode in den kleinen Magen einführen und die andere Elektrode auf den Rücken aufsetzen, so gewahren Sie in dem kleinen Magen eine sehr lebhafte Abscheidung von Schleim. Aber der eigentliche Magensaft wird auch nicht in Spuren abgesondert.

Ich wollte auf diese Erfahrungen hinweisen, da auch sie die Möglichkeit der Entstehung einer Schleimabsonderung auf rein nervöser Basis etwa nach Analogie der Magensaftbildung nicht stützen.

Vorträge,

welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

II.

Weitere klinische Beobachtungen über das Verhalten der Kreislaufsorgane bei akuten Infektionskrankheiten.

Von

Professor Dr. **Norbert Ortner** (Wien).

Meine Herren! Im vorigen Jahre hatte ich die Ehre, über obiges Thema, ganz besonders unter Rücksichtnahme auf den Typhus abdominalis auf unserem Kongresse zu sprechen [1]) Da ich manche Fragen offen lassen musste, nach mancher Richtung noch meine Studien nicht für abgeschlossen hielt, setzte ich dieselben seither in möglichst vervollständigter Form fort und berichte hiermit über dieselben.

Für das allgemeine Verständnis sei kurz wiederholt, dass ich bei einer Zahl von Typhusfällen — daneben auch bei Influenza, Pnäm., Lues secundaria acuta und Miliar-Tuberkulose — deutliche Symptome der Erschlaffung des oberflächlichen arteriokapillaren Gefässsystems nachweisen konnte. Sie bestanden in Pseudocelerität und Dikrotie des arteriellen Pulse, Pulsation der kleinen Arterien, Kapillarpuls, Dikrotie des Kapillarpulses, zentripetalem Venenpulse. Bald bestanden diese Erscheinungen ohne jede Änderung der Herzaktion, resp. der Herztöne, bald fand ich neben den ersteren eine mehr oder minder auffällige Betonung des zweiten Aortentones, manchmal eine auffällige Zunahme der Resistenz des Herzspitzenstosses, jedesmal den Blutdruck innerhalb

[1]) Siehe Verhandlungen des XXI. Kongresses für innere Medizin in Leipzig 1904 und ausführliche Arbeit in Zeitschrift für Heilkunde 1905.

ler normal-physiologischen Grenzen. Ich erklärte den gesamten Symptomenkomplex dadurch, dass in einer Reihe von Fällen ausschliesslich eine Erschlaffung des oberflächlichen arteriokapillaren Blutgefässsystemes bestand. Diese bedinge an sich ein beträchtliches Sinken des Blutdruckes. Da ich aber stets normale Blutdruckwerte fand, schaffe die Kompensation eine gleichzeitige Kontraktion der tiefen arteriokapillaren Blutgefässbahn, der Splanchnikusgefässe. Wo auch die letztgenannten Gefässe miterschlaffen, trotzdem wiederum der Blutdruck normal hoch gefunden wird, dort wird die kompensierende Mehrleistung vom Herzen aufgebracht. Stirbt der typhuskranke Mensch, so stirbt er, weil diese Mehrleistung des Herzens ausfällt, er stirbt an Versagen der Tätigkeit der Vasomotoren und des Herzmuskels.

Seit ich auf Grund meiner Untersuchungen zu der eben zitierten, mit dem Tierexperimente wohl harmonierenden Anschauung gekommen bin, hatte ich Gelegenheit, wiederum 27 Fälle von Typhus abdominalis und einen Fall von Pyämie gerade nach der uns interessierenden Richtung genau zu untersuchen.

Ich fand vor allem, dass in der Tat Fälle von Typhus abdominalis, allerdings in der erheblicheren Minderzahl, bestehen, bei welchen auch nur einigermafsen deutliche Zeichen einer Entspannung der oberflächlichen artiokapillaren Blutbahn fehlen. Ich fand unter meinen 27 Fällen deren 2.

Unter den restierenden 25 Fällen waren 10, bei denen die vorhergenannten Zeichen der Entspannung des Hautmuskelgefässsystemes konstatiert werden konnten und entweder der zweite Pulmonalton lauter zu hören war als der zweite Aortenton oder aber beide Töne einander an Intensität glichen: Erschlaffung des oberflächlichen Gefässsystemes, Kompensation durch die Splanchnikusgefässe, da stets normaler Blutdruck.

Die übrigen 15 Fälle aber boten während des Bestandes der Entspannung des oberflächlichen arteriokapillaren Blutgefässnetzes durch wechselnd lange Zeit eine deutliche Betonung, oft bis zur exquisit hämmernden Beschaffenheit des zweiten Aortentones dar. In der weitaus grössten Zahl dieser Fälle ging die Betonung des zweiten Aortentones zeitlich früher verloren, ehe alle Symptome der Entspannung der peripheren Gefässsystemes (namentlich die Pseudocelerität und Pulsation der kleinen Arterien, manchmal auch die Dikrotie) vollständig

geschwunden waren. Vereinzelt aber konnte ich auch die umgekehr Erscheinung wahrnehmen, längeres Verbleiben der Betonung des zwer Aortentones als der nachweislichen Erscheinung der Entspannung d- peripheren Blutgefässsystemes. Der Blutdruck war und blieb auch diesen Fällen stets normal.

Die Betonung des zweiten Aortentones habe ich in meiner frühe Arbeit als klinischen Ausdruck der Mehrleistung des Herzens gedeu Ich gründete diese Behauptung — abgesehen vom wichtigen St- punkte, dem Tierexperimente, auf welches einzugehen ich keine Veranlassung mehr habe — auf zweierlei Argumente, und zwar negatives und ein positives. Letzteres bestand in der gleichzeitig der Betonung des zweiten Aortentones gefundenen Zunahme der Resi des Spitzenstosses, in der Wiederabnahme derselben mit Abnahme Accentuation des ersteren. Das negative Argument gipfelte da dass ich keine andere Erklärung für die Betonung des zwei Aortentones finden konnte. Ich hob speziell hervor, dass mir Wanderschlaffung der Aorta und eine dadurch verursachte Erweiter und Wandständigkeit derselben als unannehmbar erscheine.

Mit Rücksicht auf die Erscheinung der Resistenzzunahme - Spitzenstosses bringen mir meine neuen Beobachtungen nur eine Be- stätigung meiner früheren: ich war, sowie früher, nur in der gering Zahl meiner Fälle in der Lage, fortlaufende und zuverlässige Resul- hinsichtlich des Verhalten des Spitzenstosses zu erwerben. Di- glückte mir bloss in zwei meiner 25 Fälle und hier fand ich aller- dings Resistenzzunahme des Spitzenstosses und Betonung des zweite Aortentones miteinander fast vollständig parallel ansteigen und ab- fallen. In den übrigen Fällen war es mir aber nicht möglich, ein annäherungsweise sicheres Urteil über etwaige Zu- oder Abnahme de- Spitzenstosses zu gewinnen. Es wird dies begreiflich, wenn man be- denkt, wie häufig der Spitzenstoss im Verlaufe des Typhus abdomin seine Lage vor allem infolge des schwankenden Meteorismus wechs wie er infolge der variablen Bronchitis und des hierdurch gegeben Volumen pulmonum. auctum oder der Atelektase speziell des zunge- förmigen Lappens bald mehr, bald weniger unserer Inspektion Palpation zugänglich wird. Demgemäfs kann ich auch heute auf d- Verhalten des Spitzenstosses keinen besonderen Wert legen.

Was aber das Verhalten der Aorta im Verlaufe des Typhu

abdominalis anlangt, haben mich meine jüngsten Untersuchungen neue nicht unwichtige Tatsachen gelehrt. Ich fand in einer Zahl von Fällen, und zwar in 7 von 27 Fällen, dass nicht bloss das oberflächliche (Hautmuskel) arteriokapillare Blutgefässsystem und — nach der vorhandenen Betonung des zweiten Aortentones zu schliessen — eventuell das Splanchnikusgefässsystem erschlafft waren, sondern analoge Erscheinungen der Erschlaffung auch am Aortenbogen sich kundgaben. In 5 der 7 Fälle zeigte sich nämlich die pulsatorische Exkursionsweite des Aortenbogens abnorm gross, die Pulsation bot den deutlichen Charakter der Pseudocelerität, in den zwei übrigen Fällen fand ich noch dazu deutlichste Doppelschlägigkeit des Aortenbogens. Dieses letztgenannte Symptom allein beansprucht schon einiges Interesse an und für sich, denn ich konnte nirgends in der Literatur von dessen Existenz Notiz finden, stehe aber freilich nicht an, zu glauben, dass auch andere Kliniker dasselbe bereits beobachtet haben können, um so mehr, als ich selber in zwei meiner in der vorjährigen Untersuchungsreihe mitgeteilten Fälle dasselbe wahrzunehmen vermeinte. Doch war ich meiner Sache noch nicht sicher genug, um hierüber zu sprechen. Der für mich nunmehr unzweifelhafte Doppelschlag des Aortenbogens, die Pseudocelerität und die abnorm grosse Exkursionsweite der Pulsation desselben sind aber hinsichtlich meiner speziellen Untersuchungen von grossem Belange, da sie beweisen, dass auch die Brustaorta — und wohl sicher nicht nur in ihrem Bogenanteile — abnorm erschlafft sein kann, ganz analog wie die peripheren Gefässe. Wichtig erscheint es mir zu betonen, dass mir diese Erschlaffungserscheinungen nicht bloss bei Typhusfällen zu Gesichte kamen, bei denen der Herzspitzenstoss im vierten Interkostalraume war, sondern ebenso auch in einem Falle, wo der Spitzenstoss dauernd im 5. Interkostalraume an normaler Stelle verblieb. Hochstand des Aortenbogens kann sonach ursächlich, wie übrigens angesichts des Doppelschlages sich von selbst versteht, nicht in Frage kommen.

Viel berechtigter aber halte ich die Frage, ob die beobachteten Erschlaffungssymptome der Brustaorta nicht in kausalen Beziehungen zur Betonung des zweiten Aortentones stehen könnten? Denn je schlaffer die Aorta, desto wandständiger kann sie liegen, desto besser können die Aortenschallerscheinungen fortgeleitet werden. Die Frage muss, wie ich glaube, verneint werden. Trüge die Wandständigkeit

der Aorta die Schuld an der Betonung, dann müsste man, namentlich angesichts der gleichzeitigen Celerität des Aortenpulses und der durch Celerität der peripheren Arterien bedingten Entstehung eines systolischen Gefässtones, eine gleichzeitige Betonung beider Aortentöne, eher sogar ein Überwiegen des systolischen Aortentones mit Wahrscheinlichkeit erwarten. Davon aber konnte ich mich nie überzeugen; wo eine abnorme Betonung in den genannten 7 Fällen bestand, da betraf sie den zweiten und nicht den ersten Aortenton. Abgesehen aber davon, fand ich, dass die vorgenannten Symptome der Relaxation des Aortenbogens zwar deutlichst parallel gingen mit den Erscheinungen der Relaxation im peripheren Blutgefässsysteme, durchaus aber nicht mit dem Verhalten des zweiten Aortentones. Diesbezüglich muss ich hervorheben, dass ich in drei der 7 Fälle während der ganzen Krankheitsdauer keinerlei evidente Betonung des zweiten Aortentones nachweisen konnte, sondern nur im Verlaufe der Erkrankung, zur Zeit der ausgeprägtesten Relaxationserscheinungen an dem oberflächlichen arteriokapillaren Blutgefässsysteme und auch dem Aortenbogen, darunter in einem Falle bei gleichzeitig vorhandener Doppelschlägigkeit des Aortenbogens der zweite Aortenton dem zweiten Pulmonalton gleich stark schien. Letzterer gewann über den ersteren wieder die Oberhand, als die Relaxationserscheinungen sich wieder rückbildeten. Gerade in dem Falle von Doppelschlag des Aortenbogens war es sogar höchst auffällig, dass der zweite Aortenton bereits abnahm, seiner Intensität nach hinter die Stärke des zweiten Pulmonaltones trat zu einer Zeit, wo die Doppelschlägigkeit des Aortenbogens, die Pseudocelerität und die grosse Exkursionsweite seiner Pulsation noch ungeschmälert anhielten.

In den übrigen vier Fällen aber war zwar zu einer bestimmten Zeit eine deutliche Betonung des zweiten Aortentones unverkennbar, sie fiel jedoch zeitlich durchaus nicht zusammen mit den genannten Erscheinungen der Entspannung des Aortenbogens. Schon fand sich Pseudocelerität und grosse Exkursionsweite des Aortenbogens, während der zweite Pulmonalton noch lauter war als der zweite Aortenton: Beginn der Krankenbeobachtung. Pseudocelerität, grosse Exkursionsweite verblieb, in einem Falle gesellte sich noch Doppelschlag des Aortenbogens hinzu, als der zweite Aortenton im Verlaufe der Erkrankung lauter wurde und war wie der zweite Pulmonalton. Und der zweite Aortenton erschien noch um ein gleiches lauter als der zweite Pulmonalton zu

einer Zeit, da die frühere Doppelschlägigkeit des Aortenbogens bereits verschwunden, die Pseudocelerität und grosse Exkursionsweite des Aortenbogens bereits deutlich abgenommen hatten.

Ich halte es demnach für unzweifelhaft, dass zwar die Brustaorta ebenso wie die peripheren Arterien im Verlaufe einer typhösen Erkrankung die unstreitigen Symptome der Relaxation ihrer Wandung sogar nicht so selten darbietet: ebenso unzweifelhaft liegt aber der Grund für eine gefundene Betonung des zweiten Aortentones nicht in einer etwaigen gleichzeitigen Erschlaffung der Aortenwand. Nach wie vor komme ich vielmehr zum Schlusse, dass die Ursache für diese Betonung nur in einer kompensierenden Mehrleistung des Herzens gelegen sein kann, deren Bestand anerkannt werden muss, woferne und solange der Blutdruck sich innerhalb der physiologischen Breite bewegt.

Als ich im vorigen Jahre diesen Satz niederschrieb, welcher sonach den Bestand einer abnorm erhöhten Herztätigkeit bei abnorm niedrigem Gefässtonus verteidigt, fand ich in der Literatur keine einzige bestätigende Äusserung. Merkwürdiger Weise konnte ich seit dieser kurzen Zeit zwei Autoren finden, welche für einen gleichen Zusammenhang der Dinge eintreten. Ich nenne Mackenzie[1]), welcher ganz ausdrücklich von einem abnorm kräftig arbeitenden Herzen gegen erweiterte Gefässe spricht, und ich verweise auf Ferranini[2]), welcher sich bei seinen Untersuchungen über das digitokapillare Phänomen gleichfalls von dem Bestande einer vaskulären Hypotonie und der Koexistenz einer Akzentuation des zweiten Aortentones überzeugen konnte.

Beide Autoren dürfen sonach wenigstens eine indirekte Stütze für die Richtigkeit meiner Auffassung abgeben, die freilich, wie bereits oben erwähnt, zur Voraussetzung hat, dass sich der Blutdruck während des ganzen Verlaufes der typhösen Erkrankung in normaler Höhe bewegt.

Ich habe den Blutdruck in allen meinen 27 Fällen genau gemessen, jedesmal täglich 1 bis 2 mal, jedesmal unter den äussersten,

[1]) Makenzie: Die Lehre vom Puls. Deutsch von Dr. Deutsch. Frankfurt 1904, S. 114.

[2]) Ferranini: Le „Phénomene digitio-capillare" pour l'étude clinique de la tonicité vasculaire. Sem. méd. Nr. 44, 904.

in meiner früheren Arbeit bereits skizzierten Vorsichtsmaſsregeln, je-
mal mittels von Baschs verbessertem Sphygmomanometer an der
Art. radial. und einer Art. temporal. und mittels Gärtners Tono-
meter. Rechne ich meine, in meiner früheren Arbeit erwähnten
14 Fälle hinzu, so verfüge ich zur Zeit über 41 Fälle, resp. Fall 4
meiner früheren Arbeit hinzugezählt, über 42 Fälle von Typhus
abdominalis, bei denen ich das Verhalten des Blutdruckes möglichst
genau studiert habe. Und sie alle lehren mich, dass — soweit ich
von der terminalen Phase der ad exitum führenden Erkrankung ange-
sehe — sich der Blutdruck stets innerhalb der normalen, der physio-
logischen Grenzwerte bewegt, bald der normalen mittleren Höhe ent-
sprechend, bald der oberen, bald der unteren Schwelle sich nähern.
Es bleibt auf Grund meiner nunmehrigen, weitaus grösseren Erfahrung
bei der vollen Übereinstimmung mit Hensen allein, bei der Gegner-
schaft mit allen übrigen Autoren, auch einigen, welche seit dem
vorigen Jahre wiederum über das Verhalten des Blutdruckes bei
Typhus abdominalis berichteten und eine blutdruckerniedrigende
Eigenschaft der typhösen Erkrankung unter die normale Höhe be-
haupten.

Anders freilich, diesfalls aber wieder im Einklange mit meinen
bereits im vorigen Jahre mitgeteilten Beobachtungen, in den letalen
Fällen. Unter meinen 27 Fällen starben drei. In allen diesen drei Fällen
zeigte sich gegen Ende der Erkrankung ein konstantes Absinken des
Blutdruckes, schliesslich unter die normale Höhe, ein Beweis — wie
ich annehme — für das Versiegen der Herzkraft, mag sie — in einem
meiner drei Fälle — vorher abnorm gesteigert gewesen sein
(Akzentuation des zweiten Aortentones!) oder mag das Herz während
der ganzen Erkrankung sich nie zu kompensierender Mehrleistung
emporgeschwungen haben (die übrigen zwei Fälle).

Verschafften mir diesbezüglich meine neuen Beobachtungen nur
eine Bestätigung meiner früheren Anschauung, so konnte ich durch
diese nach anderer Richtung manche ergänzende Tatsache erfahren, die
ich der Erwähnung wert halte.

Was die Erscheinung der Dikrotie der peripheren Arterien anlangt,
so möchte ich erwähnen, dass dieses Symptom gar nicht so selten an
den Radialarterien noch nicht besteht zu einer Zeit, wo es andere
Arterien, z. B. namentlich die Brachialarterien bereits ganz deutlich

ıfweisen. Ich kann bestätigen, was Romberg[1]) schon hervorhob, ıss die Dikrotie an den gleichnamigen Arterien der beiden Extremiten ganz ungleich entwickelt sein kann, sie kann beispielsweise in ɜr linken Art. radialis fehlen, während sie in der rechten Radialrterie deutlichst ausgesprochen ist. Demgemäfs ist es klar, dass verıssliche Angaben über Fragen der Pulsdikrotie nur dann gegeben erden können, wenn diese an möglichst vielen Arterien gesucht wurde. ›ieser Umstand schränkt den Wert der meisten bisher veröffentlichten Krankengeschichten, welche sich mit dem Symptome der Pulsdikrotie eschäftigen, nicht unerheblich ein und mahnt zur Vornahme einer liesbezüglichen Revision, beziehungsweise Korrektur.

Mehr Gewicht als im vorigen Jahre möchte ich gerade auf das Symptom der grossen Exkursionsweite der Arterien legen. Denn larüber kann kein Zweifel sein, dass diese nur bei guter, freilich durchaus nicht notwendig abnorm gesteigerter Aktion des Herzens zu stande kommt, prognostisch i. e. nach Richtung der Funktionskraft des Herzmuskels daher wohl in die Wagschale fällt.

Erwähnen möchte ich weiters, dass ich in manchen Fällen von Typhus abdominalis ebenso wie einen deutlichen systolischen Ton über den schnellenden Arterien, auch einen deutlichen Volarton zu hören vermochte. Über diesen hat Hampeln[2]) vor kurzem eine Mitteilung veröffentlicht, in welcher er hervorhebt, dass der Volarton nach seiner Erfahrung, von sehr seltenen Fällen nervöser Erregtheit abgesehen, nur bei Morb. Basedowii, Aorten-Insuffizienz und bei Arteriosklerose vorzukommen scheint. Nach meinen Untersuchungen gesellt sich als eine bisher unbekannte, neue Ursache für die Entstehung des Volartones auch eine akute Infektionskrankheit, insonderheit Typhus abdominalis hinzu. Wo ich bisher den Volarton fand, dort bestand regelmäfsig ausgeprägte Pseudocelerität, grosse Exkursionsweite der Arterien neben einer oder der andern der übrigen Erscheinungen der Erschlaffung des oberflächlichen Gefässsystemes. Demgemäfs ist der Entstehungsmodus des Volartones unter dem Einflusse eines akuten Infektes, speziell der Typhusinfektion wohl in Parallele zu stellen mit jenem bei Morb. Basedowii. Hampeln bezieht die herzsystolischen Gefässtöne und den

---

1) Romberg: Die Erkrankungen der Kreislaufsorgane. Ebstein-Schwalbe. Handb d. prakt. Med. Bd. I, 1899.

2) Hampeln: Über den Volarton. Deutsch. med. Wochenschr. 9, 904.

Volarton ursächlich „zweifellos auf eine Aktion des Herzens und a. der Gefässe“. Hätte dieser Autor hierin unbestreitbar recht — . wage es zur Zeit nicht, diesbezüglich eine sichere Meinung auszusprechen — so würde das Vorkommen des Volartones bei Typh. abdominalis zur Zeit eklatanter Entspannungserscheinungen der peripheren Arterien als ein klares Zeichen einer kräftigen Aktion Herzens aufzufassen sein, demgemäfs wohl als weitere Bestätigung f die Richtigkeit meines gesamten Urteiles hinsichtlich des Verhalt. des Herzens bei Typhus gelten dürfen. Doch ist die Reihe mei nach der angezogenen Richtung untersuchten Fälle viel zu klein. Berücksichtigung des Volartones zur Intensität des zweiten Aortento. meinerseits viel zu wenig eingehend fortlaufend studiert, um einen au nur einigermafsen verlässlichen Einblick zu gewähren. Ich werde der nächsten Zeit gerade auch diesem Punkte die notwendige Aufmerksamkeit schenken.

In 3 meiner Fälle habe ich schliesslich wiederum einen sogenannten Pyramidonversuch gemacht, d. h. durch wiederholte Verabreichung kleiner Pyramidongaben volle Afebrilität durch mehr od. minder lange Zeit erreicht. Was ich diesbezüglich in meiner erste Arbeit mitgeteilt, das bestätigen diese weiteren 3 Versuche voll auf. In einem Falle ging während der Pyramidon-Afebrilität die früh. deutliche Dikrotie erheblichst zurück, auch die übrigen Symptome der Erschlaffung des peripheren Gefässsystemes minderten sich um ein beträchtliches. Im zweiten Falle war zwar auch eine Reduzierung der Dikrotie zu bemerken; doch blieb diese deutlich erkennbar sowohl an der Art. rad. als besonders der brachialis, während die Pseudocelerität und die Pulsation der kleinen Arterien im Status quo ante verharrten. Im dritten Falle endlich verblieben Dikrotie, Pseudocelerität und Pulsation der kleinen Arterien ganz ungeändert, ja es schien die Dikrotie sogar eher deutlicher als zur Zeit der hohen, über 40 Grad erreichenden Temperatursteigerung. Es folgt daraus, was ich schon früher erschlossen: nicht die fieberhafte Körpertemperatur allein bestimmt das Zustandekommen der Relaxationserscheinungen an der peripheren Arterien, auch wohl nicht in erster Linie, sondern die durch die Infektion gegebene Intoxikation des Organismus. Als ein begünstigendes Moment für die Entstehung der obgenannten Erschlaffungserscheinungen kann allerdings die erhöhte Körperwärme in manchen

Fällen angesehen werden. Für diese gesamte Auffassung spricht auch noch ein weiterer Umstand, den ich in mehreren Fällen recht deutlich beobachten konnte — die Tatsache, dass die Pseudocelerität, die Pulsation der kleinen Arterien, manchmal auch die Dikrotie zeitlich weit länger anhielten, als jede febrile Wärmesteigerung. Diese Beobachtung deckt sich aber ihrerseits wieder vollkommen gut mit einer nicht uninteressanten Feststellung Staehelins[1]). Er fand, dass in der Hälfte der Fälle an der Pulskurve der Typhusrekonvaleszenten, wenn sie im Stehen aufgenommen wird, schon Dikrotie auftritt. „Dies ist nun wohl nicht allein bedingt durch die in einigen Fällen beobachtete hohe Pulsfrequenz, da sie auch mit niederer Pulszahl auftritt, wir müssen daher hier einen niedrigen herabgesetzten Tonus der Gefässwand annehmen".

In meiner letzten Arbeit nahm ich Gelegenheit, über ein vollständig neues Symptom zu berichten, das ich bis dahin nur in einem Falle von Miliartuberkulose beobachtet hatte, das Symptom der Dikrotie des Kapillarpulses. Es lässt sich denken, dass ich dieser Erscheinung in meiner weiteren Untersuchungsreihe mit grossem Interesse nachgegangen bin. So ist es mir denn auch geglückt, dieses bisher unbekannte Symptom in weiteren 7 Fällen und zwar 6 Fällen von Abdominaltyphus und einem Falle von Pyämie zu finden. Es lässt sich mit dem Onychoskope — einen Onychographen konnte ich leider nicht zur Verfügung erhalten — auf das deutlichste demonstrieren. Sein Vorkommen ist also kein durchaus so seltenes, als es nach meiner ersten Publikation scheinen mochte, da ich es nunmehr in 25 % der Fälle beobachten konnte. Nicht darin aber sehe ich seine Bedeutung, sondern, wie ich schon in meiner früheren Arbeit ausgeführt habe, in seiner Reziprozität zur Dikrotie des Arterienpulses, ganz besonders aber zu einem etwa gleichzeitig konstatierbaren zentripetalen Venenpulse. Gerade aber hinsichtlich eines gleichzeitigen Vorkommens beider Symptome, der Dikrotie des Kapillarpulses und des zentripetalen Venenpulses haben mich meine fortgesetzten Untersuchungen zu positiven Resultaten geführt. Ich konnte in 2 Fällen und zwar in einem Falle von Bauchtyphus und dem einen Falle von

[1]) Staehelin: „Über den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit". Arch. f. klin. Med. 67, Bd. 149.

Pyämie beide Erscheinungen tatsächlich zur selben Zeit und während mehrerer Tage beobachten. Daneben waren in beiden Fällen Pseudo-celerität der peripheren Arterien, beträchtliche Exkursionsweite derselben, Dikrotie an denselben, Pulsation der kleinen Arterien unverkennbar. Der zweite Aortenton überwog in beiden Fällen über den zweiten Pulmonalton in jeden Zweifel ausschliessendem Maſse, der Blutdruck war in beiden Fällen ein normaler, im Falle von Typhus abdominalis der mittleren Norm entsprechend, im Falle von Pyämie sogar an der oberen Grenze des Normalen. Die Koexistenz von Dikrotie des Kapillarpulses und zentripetalem Venenpulse erscheint mir für die Erklärung der Entstehung der Dikrotie wenigstens in analogen Fällen akuter Infektionskrankheiten von erheblichem Belange. Denn es ist meiner Meinung nach schier unmöglich, diesfalls die dikrote Welle als Reflexwelle von der Peripherie her im Sinne v. Freys zu verstehen. Wir können ja begreiflicherweise die Kapillaren als Ort der Reflexion, wie dies v. Frey ansieht, nicht mehr ansprechen. Nicht einmal die kleinen Venenstämme, wie ich seinerzeit für nicht ausgeschlossen hielt, dürfen wir als solchen mit einiger Wahrscheinlichkeit gelten lassen, da diese doch den zentripetalen Puls darbieten; es wäre denn, man entschlösse sich zu der freilich nicht apodiktisch widerlegbaren Anschauung, dass der primäre Blutstrom an dem Ursprunge der kleinen Venen sozusagen in zwei Teile zerlegt werde, in den rückschnellenden reflektierten, der zur Entstehung der dikroten Welle Anlass gibt, und einen zweiten, in seiner ursprünglichen Zugrichtung sich fortsetzenden, der uns als zentripetaler Venenpuls erkennbar wird. Ich halte aber diese Anschauung für fast unmöglich, da doch das Venenbett weiter sein muss als selbst das pathologisch erweiterte Kapillarbett und demgemäſs zu einer solchen Spaltung des Blutstromes jenseits der Kapillaren kein Anlass vorliegen kann. Über die kleinen Venen hinaus herzwärts zu aber den Reflexort zu vermuten, ist wohl gleich unwahrscheinlich, wenn möglich, noch unwahrscheinlicher. Demgemäſs darf für die angezogenen Fälle die Reflextheorie meiner Meinung nach als nicht befriedigend erklärt werden. Sie wäre ganz zuversichtlich widerlegt, wenn es glückte, auch eine Dikrotie des zentripetalen Venenpulses zu sehen. Trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit konnte ich diese Erscheinung bisher nicht konstatieren. Auch ohne dieselbe halte ich aber die Reflextheorie nach von Frey angesichts meiner klini-

schen Befunde für nicht wohl anwendbar und es erwächst uns sonach die Verpflichtung, umzusehen, wie wir in unseren Fällen die Dikrotie des Arterien- bezw. Kapillarpulses zu erklären vermögen. Betrachten wir die Verhältnisse ausschliesslich an der Peripherie, dann könnte man nach v. Kries[1]) die Erscheinung die Dikrotie dadurch erklären, dass man den Reflexort nicht in jenen Bahnen sucht, in denen die Erscheinung der Dikrotie zur Beobachtung gelangt, sondern in topographisch entfernten Gefässabschnitten.

Kries sagt: „Der ausgesprochenste dikrotische Typus des Pulses muss gefunden werden in Arterien, deren eigene Bahnen stark erweitert sind, während dagegen andere Bahnen noch in solchem Zustande sich befinden, dass sie eine stark reflektierte Welle geben können". Auf unsere Fälle angewendet, liesse sich denken, dass demnach zwar das oberflächliche arteriokapillare Blutgefässsystem eminent erschlafft, die Splanchnikusgefässe jedoch nicht gleich relaxiert, sondern kontrahiert sind und sonach zur Entstehung der dikroten Reflexwelle Anlass geben. Dagegen aber spricht nach meiner Überzeugung ein weiterer Befund. Ich fand in meinen beiden Fällen den zweiten Aortenton lauter als den zweiten Pulmonalton zur Zeit, als ich die Dikrotie des Kapillarpulses und den zentripetalen Venenpuls konstatieren konnte. Bedeutet diese Betonung des zweiten Aortentones, wie freilich einstweilen nur ich überzeugt bin, eine kompensierende Mehrleistung des Herzens infolge Erschlaffung des oberflächlichen und des tiefen arteriokapillaren Gefässsystemes, dann ist auch diese Eventualität von der Hand zu weisen. Dann aber bleibt nur noch eine Erklärungsmöglichkeit für die Entstehung der Dikrotie in meinen Fällen übrig und zwar jene, welche sich der alten Anschauung nähert, wenn auch nicht notwendig mit derselben identifiziert. Wir müssen einen Rückschlag von den Aortenklappen annehmen, der zur Entstehung der dikroten Erhebung Anlass gibt. Unser Standpunkt ist sonach der vermittelnde Standpunkt, den prinzipiell auch v. Kries und Tigerstedt einnehmen, wie ich in meiner früheren Arbeit bereits erwähnt habe: die dikrote Welle ist keine direkt reflektierte, zentripetale Welle, sondern eine zentripetal-zentrifugale Welle, für deren Zustandekommen der Rückschlag von den Aortenklappen her als maßgebender Faktor be-

[1]) v. Kries: Studien zur Pulslehre. Freiburg i. Br. 1892.

trachtet werden muss. So wenigstens in unseren Fällen. **Ob und** wie weit diese Erwägung auch für die Erklärung der **Entstehung** der physiologischen Dikrotismus herangezogen werden darf, — **dies** zu entscheiden, mag Sache der Physiologen sein. **Wir wollten nur** gezeigt haben, dass wenigstens unter bestimmten pathologischen Verhältnissen die dikrote Welle fast unmöglich als direkte zentripetale **Reflex**welle aufgefasst werden kann.

Schliesslich möchte ich noch eine Krankenbeobachtung, **wenn auch** nur in gedrängter, nur die für uns wertvollsten Daten **skizzierender** Kürze wiedergeben, da sie mir von prinzipieller Bedeutung **scheint**. Es handelt sich um einen Fall von protrahiertem Typhus **abdominalis** mit allen klassischen Symptomen der Erkrankung, bei **welchen** die Kreislaufsorgane in nachfolgend geschilderter Art sich **verhielten**.

Frau Josephine Hr., 30 J., aufgenommen am 23. August, geheilt entlassen am 29. Oktober 1904.

Seit 4 Wochen krank.

Stat. praes.: Temp. anfänglich bis 40°. Mäfsige Exkursionsweite der peripheren Arterien, Pseudocelerität, Dikrotie an den Art. brachial. viel deutlicher als an den Radialarterien, schwache Pulsation der kleinen Arterien, Kapillarpuls, Herzspitzenstoss im 5. Interkostalraume, schwach palpabel, wenig resistent. Aorta im Jugulum nicht fühlbar. Der zweite Pulmonalton lauter als der zweite Aortenton (2 P > als 2 A).

24. VIII. bis 29. VIII. Durch drei Tage zunächst Afebrilität infolge Verabreichung kleiner Dosen von Pyramidon, hierauf wieder remittierendes Fieber bis 39,7°. Die übrigen Verhältnisse ganz ungeändert, nur wird die Dikrotie an den Art. rad. deutlicher. Aorta im Jugulum konstant nicht fühlbar.

30. VIII. Zum erstenmal 2 A > als 2 P. Sonst Status idem.

1. IX. Neben deutlicher Dikrotie, deutlicher Pseudocelerität auch deutliche Dikrotie des Kapillarpulses. 2 A > grösser als 2 P. Puls um 100. Temperatur konstant zwischen 38,6° und 39,7°.

4. IX. Zum erstenmale Aorta im Jugulum schwach pulsierend fühlbar, jedoch auch Lage des Herzspitzenstosses infolge Meteorismus im 4. Interkostalraume. Sonst Verhältnisse ganz gleich.

6. IX. Der zweite Aortenton an Intensität abermals zugenommen. Deutlicher systolischer Ton über Art. brachial., Fortdauer der Dikrotie des Kapillarpulses, sonst Status idem.

7. IX. Dikrotie des Kapillarpulses geschwunden. Temperatur zwischen 38,2 und 39,4 mit merkbarer Tendenz zur Erniedrigung. Sonst keinerlei Veränderung.

10. IX. 2 A noch um beträchtliches lauter wie früher, direkt hämmernd, auch der zweite Pulmonalton um vieles lauter als ursprünglich, deutlich accentuiert

Seit 9. IX. die Temperatur noch niedriger, zwischen 37,1 und 38,8 Grad. Die Exkursionsweite der Arterien nimmt ab, sonst unveränderte Verhältnisse.

Im weiteren Verlaufe bei allmählich immer absinkender Temperatur — vom 24. IX. an absolute Afebrilität — Abnahme der Dikrotie, der Pseudocelerität, der Pulsation der kleinen Arterien, des Kapillarpulses, welche insgesamt vom 15. X an dauernd verschwunden sind. Trotzdem bleibt der zweite Aortenton und der zweite Pulmonalton ganz abnorm laut, ersterer direkt hämmernd, sowohl im zweiten Interkostalraume rechts, als ganz besonders im dritten Interkostalraume links vom Sternum; die Aorta bleibt im Jugulum sowie früher fühlbar, wiewohl mit rückgegangenem Meteorismus der Spitzenstoss wieder in den fünften Interkostalraum hinabgerückt ist. Herzbefund sonst ganz normal, Urinbefund absolut negativ.

Vom 24. X. an findet sich über der Aorta i. e. über dem oberen Sternum und dem zweiten Intcrkostalraume rechts vom Sternum an den systolischen Ton anhängend ein ziemlich kurzes, kratzendes systolisches Geräusch, der zweite Aortenton bleibt konstant abnorm laut und betont, wenn er auch an Intensität im Vergleiche zur Zeit seines Hämmerns etwas abnimmt. Der zweite Pulmonalton kehrt zur normalen Stärke zurück. Die peripheren Arterien klein, eng, in ihrer Wand nicht erkennbar verändert. Blutdruck während des ganzen Spitalsaufenthaltes stets normal.

Mit diesem Befunde verlässt die Kranke das Spital.

Bei späteren Untersuchungen (4. XI., 10. XI., 30. XI. 1904, 5. I., 20. II. und 10. IV. 1905) zeigt sich immer der gleiche Befund wie beim Spitalsaustritte: Spitzenstoss im 5. Interkostalraume an normaler Stelle, mäfsig resistent, kratzendes systolisches Geräusch über der Aorta i. e. im dritten Interkostalraume links vom Sternum, über dem oberen Sternum und dem zweiten Interkostalraume rechts vom Sternum nach dem ersten Tone, zweiter Aortenton deutlich betont, nicht klingend. Aorta im Jugulum schwach pulsierend fühlbar, über derselben das von der aufsteigenden Aorta fortgeleitete systolische Geräusch hörbar. An den peripheren Arterien nichts Abnormes wahrnehmbar. Blutdruck stets zwischen 120 und 140 mm. (Basch Art rad. dextr.) Nie im Urin auch nur Spuren von Eiweiss oder Nierenelemente, normales spezifisches Gewicht.

Betrachten wir den Fall epikritisch, so handelt es sich um einen Fall von Typhus abdominalis, bei welchem die peripheren Arterien deutliche Relaxationserscheinungen darboten und zunächst noch der zweite Pulmonalton den zweiten Aortenton an Stärke übertraf. Mit Zunahme der ersteren trat ein Übergewicht des zweiten Aortentones über den zweiten Pulmonalton ein. Im Verlaufe der absinkenden Infektion nehmen auch die Relaxationserscheinungen an den peripheren Arterien wieder ab, der zweite Aortenton aber verliert nicht bloss nicht an Intensität, sondern er wird noch um vieles lauter, geradezu hämmernd. Auch der zweite Pulmonalton wird betont. Trotz voll-

kommenen Verschwindens der Symptome der akuten Infektion u. Fieberlosigkeit und voller Rekonvaleszenz bleibt der zweite Aorte- deutlichst betont, es tritt ein kratzendes systolisches Geräusch . der Aorta und dem Aortenbogen hinzu, die Aorta, ursprüngli- Jugulo nicht, später, wie es schien, infolge Hochstandes des He- fühlbar, bleibt dauernd palpabel, wiewohl der Herzspitzenstoss schli- lich wieder an die normale Stelle zurückkehrt. Über fünf M- hinaus bleiben die Verhältnisse ungeändert, d. h es bleibt als Da- befund: im Herzen ein systolisches Geräusch über der Aorta und d- Aortenbogen, betonter, jedoch nicht klingender zweiter Aortenton. A- im Jugulum fühlbar. Sonst normale Verhältnisse im Zirkulati- apparate, normaler Blutdruck, subjektives Befinden der Kranken - gute Arbeitsfähigkeit, nur leichte Neigung zum Husten.

Es fragt sich, wie der Hergang der Dinge, der schliesslich i- konstant erhobene pathologische Befund zu deuten sind?

Es ist klar, dass ich in Konsequenz meiner wiederholt - äusserten Überzeugung die erste Phase der Erkrankung auffasse a- dargestellt durch die Entspannung des oberflächlichen Hautmu- Gefässsystemes, zunächst kompensiert durch Kontraktion der Splanchnik- gefässe. Als auch diese im Verlaufe der Krankheit in den Er- spannungszustand übergingen, trat das Herz kompensierend ein. - zweite Aortenton wurde betont. Warum aber wurde der zwei- Aortenton noch lauter, ganz abnorm hämmernd und blieb abnorm la- warum trat dauernd ein kratzendes systolisches Geräusch über d- Aorta auf, während die peripheren Arterien, die oberflächlichen u- tiefen Gefässe anscheinend bereits in ihren normalen Tonus zurück- gekehrt waren, warum blieb die Aorta im Jugulum pulsierend fühl- bar, während der Spitzenstoss, somit das Herz seine normale La- wieder einnahmen?

Ich versuche zunächst das systolische Aortengeräusch und die Ur- sache der im Jugulum dauernd fühlbaren Aortenpulsation zu erklär- Wenn die ursprünglich nicht fühlbare Aorta weiterhin im Jugulu- pulsierend tastbar wurde und ungeändert tastbar blieb, wiewohl de- Spitzenstoss aus dem 4. wieder in den 5. Interkostalraum herabrückt- das Herz seine vollständig normale Position wieder einnahm, so ka- an dieser Tastbarkeit wohl nichts anderes als eine Veränderung in de- Wand der Aorta, eine Verlängerung der aufsteigenden Aorta, resp. de-

Bogenteiles Schuld tragen. Eine Veränderung in der Wand der Aorta wird auch klarerweise eine Schwingungsanomalie derselben bedingen können, es wird zum Auftreten eines unreinen Tones, eines systolischen Geräusches nach dem ersten Tone über der Aorta kommen können. Dass aber anatomisch nachweisliche Veränderungen an der Aortenwand bei Typhus abdominalis sich finden, dies lehren die histologischen Untersuchungen meines Assistenten Dr. Wiesel. Wiesel fand an Typhusleichen, wie an den peripheren Arterien, so auch an der Aorta, Veränderungen der Muskulatur und ganz besonders schwere Schädigungen der Elastica der Gefässe ausgeprägt. Es erscheint mir durchaus nicht gezwungen, anzunehmen, dass solche Schädigungen an der Elastica der Aortenwand auch bei unserer Patientin eintraten, dass eine volle Restitution, wie dies bei anderen Kranken zweifellos und in der Regel der Fall ist, nicht mehr eintrat und dadurch auch klinisch diese schwerere Läsion der elastischen Substanz der Aortenwand zum Ausdrucke gelangte: in nachweislicher Verlängerung der Aorta, daher fühlbarer Pulsation der früher nicht palpablen Aorta im Jugulum bei vollständig normaler Lage des Herzens und in einem systolischen Geräusche, das über der aufsteigenden Aorta und dem Aortenbogen hörbar war.

So weit, erwarte ich, begegnet meine Erklärung keinem Widerspruche, hoffentlich auch keiner Korrektur. Es erschiene nicht mehr als konsequent, auf die analoge Ursache auch das letzte der Erklärung harrende Symptom, jenes der dauernden Betonung des zweiten Aortentones rückzuführen. Supponieren wir, dass die Aorta vermöge der Schädigung vor allem ihrer elastischen Substanz, in ihrer Wand verändert, dazu auch weiter geworden ist, dann liesse sich hierdurch die dauernde Betonung des zweiten Aortentones verstehen. Es lägen die Verhältnisse analog, wie sie bei Arteriosklerose bestehen. Auch hier findet sich, wie bekannt, recht häufig eine Betonung des zweiten Aortentones; und diese wird von einer Reihe von Autoren auf die durch den arteriosklerotischen Prozess hervorgerufene Veränderung in der Wand der Aorta ursächlich bezogen. Ich zitiere als Beweis für diese Behauptung den jüngsten Autor, welcher das Thema der Arteriosklerose monographisch bearbeitet hat, nämlich v. Schroetter[1]).

[1]) v. Schroetter: Erkrankungen der Gefässe. In Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. XV. Band 1899, S. 104.

Er sagt: „Es dürften“ für das Zustandekommen der Betonung (und eventuell des Klanges) des zweiten Aortentones „wohl mehrere Faktoren konkurrieren, und vor allem scheint es mir wahrscheinlich, dass der geänderten Beschaffenheit und Schwingungsfähigkeit der Arterienwand und gewiss auch der Semilunarklappen der grösste Einfluss zukommt. Edgren mag ganz recht haben, wenn er die Verstärkung mit der veränderten Wand in Zusammenhang bringt, welche ihrerseits wieder mit der Erweiterung des Gefässes zusammen vorkommen kann, aber nicht muss“. Ich muss aber gestehen, dass mich diese Erklärung und die derselben zu Grunde liegende Annahme nicht befriedigen, dass mir dieselben eigentlich irrig erscheinen. Was nach meinem Urteile der Arteriosklerose der aufsteigenden Aorta zukommt, das ist nicht die Betonung des zweiten Aortentones, sondern die klingende Beschaffenheit desselben, zwei Dinge, die meines Erachtens ebenso strenge auseinander gehalten werden müssen, wie sie in der Regel konfundiert und fälschlicher Weise auf die gleiche Ursache zurückbezogen werden.

Ich befinde mich diesbezüglich in Übereinstimmung mit manchen anderen Autoren, so z. B. Krehl oder Bittorf[1]), welcher erst kürzlich wieder dagegen Stellung nimmt, dass man „den zweiten Aortenton bei Aortensklerose als accentuiert bezeichnet, während er in der Tat eigentümlich klingend, musikalisch oder metallisch ist, sehr verschieden vom accentuierten Ton bei Blutdrucksteigerung ohne Sklerose“.

Die klingende Beschaffenheit des zweiten Aortentones hängt zweifellos ausschliesslich von der durch den arteriosklerotischen Prozess bedingten Wandänderung der Aorta ab, nicht aber die Betonung des zweiten Aortentones.

Dennoch kommt eine solche Betonung des zweiten Aortentones ohne jeden Klang desselben auch nach meiner Überzeugung häufig genug bei Arteriosklerose vor. Dies behaupte ich im Einklange mit den meisten Autoren und mit der überhaupt herrschenden Anschauung, hingegen in einem gewissen Gegensatze zu Bittorf. Diese Accentuation des zweiten Aortentones ist aber meiner Ansicht nach nicht, zum wenigsten nicht in erster Linie und ursprünglich bedingt durch die

---

1) Bittorf: Zur Symptomatologie der Aortensklerose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 81. Band, 1. 2. Heft 1904, S. 68.

Veränderung in der Aortenwand, gleichgiltig, ob diese mit oder ohne Erweiterung des Aortenklappenringes (Curschmann) einhergeht.

Sie hängt vielmehr nach meiner Ansicht von der Beschaffenheit der peripheren Arterien, von der funktionellen Minderleistung derselben und der hierdurch veranlassten kompensierenden Mehrleistung des Herzmuskels ab. Zu dieser Auffassung führt mich zunächst die Erinnerung an die Tatsache, dass bei Nierenentzündung, bei Bleivergiftung eine deutliche Accentuation des zweiten Aortentones besteht, verursacht zunächst sicher nur durch funktionelle Veränderungen im peripheren Kreislaufe, durch Blutdrucksteigerung an der Peripherie und dadurch bedingter Mehrleistung des linken Ventrikels. Der periphere Gefässapparat, nicht die Aorta bestimmt sonach in diesen Fällen zweifellos die Betonung des zweiten Aortentones. Derselbe Grund liegt aber meiner Überzeugung nach auch vor, wenn nach meiner Beobachtung in vielen Fällen von Typhus abdominalis zur Zeit der ausgeprägten Entspannungserscheinungen an den peripheren Arterien der ursprünglich nicht betonte zweite Aortenton an Intensität zunnimmt und allmählich als accentuierter Ton wahrnehmbar wird. Freilich handelt es sich hier nicht um Blutdrucksteigerung, sondern um partiellen Ausfall der normalen Funktion des peripheren Gefässapparates, des peripheren Herzens, welche das zentrale Herz zu kompensierender Mehrarbeit bemüssigen. Diese findet ihren beredten Ausdruck in der Betonung des zweiten Aortentones. Wenn aber in meinem letzten Falle von Typhus abdominalis der zweite Aortenton dauernd betont blieb, wenn er fünf Monate nach Austritt der Kranken aus dem Spitale zwar nicht mehr hämmernd, jedoch ebenso accentuiert erschien, als während der ganzen letzten Krankheitsphase und der Phase der Rekonvaleszenz, so sind es wieder nur die peripheren Arterien, welche zu dieser Betonung des zweiten Aortentones Anlass geben. Wiesel fand in allen seinen Leichenfällen von Typhus abdominalis, wie erinnerlich, eine ausgeprägte Mesarteriitis am peripheren Gefässapparate. Ich habe bereits in meiner früheren Arbeit dargelegt, dass diese, wenigstens in den letalen Fällen neben der Tonusverminderung an den peripheren Arterien als die Ursache der Entspannungserscheinungen an denselben angesprochen werden kann. In den meisten Fällen dürfte sich, so meine ich, zum Teile wieder auf Wiesels Untersuchnngen gestützt, diese Mesarteriitis vollkommen zurückbilden. Hiermit aber und mit der infolge der

weichenden Infektion verschwindenden Verminderung des Vasomotoren-tonus fällt auch die Notwendigkeit einer Mehrleistung des Herzens aus, der betonte zweite Aortenton kehrt wieder zur Norm zurück.

In meinem Falle von Typhus abdominalis dürfte sich aber, gerade so wie die Mesarteriitis der Aorta nicht vollständig zurückgegangen ist, auch an den peripheren Arterien keine vollständige Restitutio ad integrum hergestellt haben, es blieben Veränderungen an der Elastica und vielleicht der Muscularis derselben dauernd zurück, welche freilich als solche und direkt dem klinischen Nachweise bis zur jetzigen Zeit noch nicht zugänglich sind. Die Leistungsfähigkeit der peripheren Arterien litt aber hierdurch begreiflicherweise gerade so Einbusse, wie zur Zeit der akuten Entstehung der Mesarteriitis. Das Herz musste dauernd als Kompensationsorgan eintreten, musste dauernd erhöhte Arbeit leisten und der klinische Ausdruck dieser dauernd erhöhten Arbeit ist die Betonung des zweiten Aortentones. So erkläre ich mir dieselbe in meinem letztgeschilderten Falle von Typhus abdominalis. So erkläre ich mir aber auch die so häufige Betonung des zweiten Aortentones bei Arteriosklerose.

Diese verdankt ihre Entstehung nicht einer Wandveränderung der Aorta. Denn es kommt doch Betonung des zweiten Aortentones auch ohne jede Sklerose der Brustaorta, ausschliesslich infolge peripherer Arteriosklerose vor. Sie verdankt ihre Entstehung auch ebenso wenig einer etwaigen Blutdrucksteigerung im Aortensysteme, wie dies Huchard, Rosenbach, Krehl und Edgren wollen. Denn der zweite Aortenton kann auch betont sein in Fällen, wo von einer Blutdrucksteigerung nichts zu finden ist, gerade so wie er in meinem Falle von Typhus abdominalis betont war, während der Blutdruck konstant innerhalb der normalen, allerdings der oberen Grenze näheren Breite sich bewegte. Der zweite Aortenton verdankt vielmehr seine Betonung ursprünglich nur der funktionellen Mehrleistung des Herzmuskels, welche infolge der funktionellen Minderleistung der peripheren, arteriosklerotisch oder präsklerotisch erkrankten Arterien kompensierend eintritt und eintreten muss, soll der Blutdruck nicht in abnormer Weise sinken und hierdurch die gesamte Blutversorgung des Organismus Schaden leiden.

In weiterer Instanz mag freilich, dies möchte ich nicht ableugnen, die so verursachte Betonung des zweiten Aortentones noch durch die

Veränderungen in der Aorta selbst, durch ihre Rigidität, ihre Erweiterung eine merkbare Verstärkung erfahren. Selbstverständlich wird weiter der zweite Aortenton in denjenigen, nicht gerade häufigen Fällen von Arteriosklerose erst recht betont sein, in welchen tatsächlich Blutdrucksteigerung und hiermit doppelt erschwerte Herztätigkeit besteht. Blutdrucksteigerung, Wandveränderungen der Aorta spielen aber nicht, wie dies bisher geglaubt wurde, die erste, sondern höchstens eine ergänzende Rolle.

Die Auffassung, welcher ich soeben hinsichtlich der Entstehung und Betonung des zweiten Aortentones bei meinem Falle von Typhus abdominalis und von diesem ausgehend, auch bei Arteriosklerose Ausdruck verliehen habe, ist, soweit ich die Literatur überblicke, eine neue. Vielleicht — ich kann dies nach dem mir vorliegenden Aufsatze nicht entscheiden — denkt Hofmann ganz analog wie ich, wenn er in Kürze den Satz ausspricht: „Auffallende Stärke des zweiten Tones an der Aorta bedeutet Verstärkung der Tätigkeit des linken Ventrikels". Weiters muss ich aber bekennen, dass ein anderer Autor wenigstens teilweise meiner Anschauung nahe gekommen ist, der sie freilich in einem anderen Zusammenhange aufgerollt hat und gerade bei der in Rede stehenden Frage nicht berührt, nämlich v. Schroetter[2]). v. Schroetter spricht über das Verhalten des linken Ventrikels bei Arteriosklerose, fordert, um diese Frage definitiv zu erledigen, mit Recht noch ein sehr grosses Beobachtungsmaterial, „gesichtet nach Dauer und Ausbreitung der Erkrankung" und schliesst: „Man darf auch, wie mir scheint, auf einen sehr wichtigen Umstand nicht vergessen. Ist es notwendig, dass in jedem Falle eines gesteigerten Blutdruckes Massenzunahme des linken Herzens eintrete? Kann dieser nicht lange Zeit auch nur durch einfache funktionelle Mehrleistung des Herzens überwunden werden?" Man sieht, auch v. Schroetter spricht, ganz analog, wie ich selber von einer funktionellen Mehrleistung des Herzens, freilich in Bezug auf einen von ihm supponierten gesteigerten Blutdruck. Immerhin, er selber dachte wenigstens an diese Möglichkeit und frage ich, wie diese funktionelle Mehrleistung des Herzens und speziell des linken Herzens sich klinisch manifestieren soll, dann wird wohl die Antwort von allen Seiten ebenso gegeben

[1]) Hofmann: Über Herzuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr. 17, 904.
[2] v. Schroetter l. c. S. 96.

werden, wie sie von mir wiederholt gegeben wurde: in Betonung d-
zweiten Aortentones, eventuell nachweislicher Zunahme der Resist-
des Herzspitzenstosses. So komme ich denn zum Schlusse, dass d-
Betonung des zweiten Aortentones bei Arteriosklerose nicht von d-
Veränderung in der Aortenwand selbst, nicht von einer ursächlich z.
Grunde liegenden Blutdrucksteigerung herkommt, sondern vielmehr v-
der funktionellen und kompensatorischen Mehrleistung des Herzens, welche
ihren Grund hat in einer funktionellen Minderleistung der Körperarterien.
In voller Analogie erklärt sich auch die dauernde Betonung des zwe-
ten Aortentones bei meinem Falle von Typhus abdominalis.

Ich sagte früher, dass nach meiner Meinung diesem Falle ein-
prinzipielle Bedeutung zukomme. Diese prinzipielle Bedeutung aber
sehe ich nicht bloss in den geschilderten Erscheinungen im Zirkulations-
apparate während und nach der typhösen Erkrankung und der für die-
selben gegebenen Erklärung, sie liegt vielmehr meines Erachtens noch
in zwei anderen Momenten.

In erster Linie möchte ich an der Hand meines Typhusfalles und
auch meiner ganzen übrigen Beobachtungen auf die, wie mir scheint,
notwendig gewordene Korrektur einer in der Klinik fast allenthalben
eingewurzelten, meiner Meinung nach aber nicht haltbaren Ansicht
hinweisen, der zufolge aus einer Accentuation des zweiten Aorten-
tones ganz allgemein auf eine ursächlich zu Grunde liegende Steige-
rung des arteriellen Blutdruckes rückgeschlossen wird. Kein Zweifel,
dass, wo der Blutdruck gesteigert, der zweite Aortenton accentuiert
ist, weil das Herz mehr zu leisten hat. Ich glaube aber, dass auch
aus anderen Gründen, speziell infolge Erkrankung der peripheren
Arterien eine analoge Mehrleistung des Herzens eintreten kann, die
wiederum und in gleicher Weise ihren klinischen Ausdruck in Be-
tonung des zweiten Aortentones findet. Mit anderen Worten: Die
Accentuation des zweiten Aortentones sei uns künftig nicht, wie bisher
der Ausdruck des gesteigerten Blutdruckes im grossen Kreislauf,
sondern vielmehr und in richtiger Erkenntnis der Ausdruck der ge-
steigerten Arbeit des linken Ventrikels, gleichgiltig ob diese, wie so
häufig, durch die Erhöhung des arteriellen Blutdruckes bedingt ist
oder, wie bei akuten Infektionskrankheiten, infolge Verminderung des
arteriellen Muskeltonus oder, wie bei Mesarteriitis und in einem be-
stimmten Stadium der Arteriosklerose, infolge reduzierter Funktion des
Arteriensystemes, des peripheren Herzens, kompensatorisch eingetreten ist.

Noch nach einer zweiten Richtung besitzt schliesslich, wie ich glaube, mein Fall von Typhus abdominalis prinzipielle Bedeutung. Er erbringt, wie ich meine, den unumstösslichen und bisher von klinischer Seite noch nicht unzweifelhaft erbrachten Beweis, dass der Unterleibstyphus krankhafte Veränderungen an der Brustaorta, vermutlich auch an den peripheren Gefässen erzeugen kann, welche durch geraume Zeit über die Erkrankung hinaus und wohl über das ganze Leben des Menschen verbleiben. Anatomisch dürften diese Veränderungen als die von Wiesel zuerst beschriebene Mesaortitis und Mesarteriitis typhosa gedeutet werden, klinisch stellen sich dieselben ganz gleich dar, wie die Arteriosklerose der Aorta und der peripheren Arterien, soweit es sich um ein ganz bestimmtes, meist initiales Stadium dieser Erkrankung und jedenfalls Mangel jeden höheren Grades der Affektion gerade an den unserer Palpation zugänglichen Arterien handelt. Systolisches Geräusch über der aufsteigenden Aorta, Verlängerung derselben und daher Fühlbarkeit des Aortenbogens im Jugulum, der vordem nicht fühlbar war, Hörbarkeit des systolischen Geräusches auch über dem Bogen der Aorta, Accentuation des zweiten Aortentones sind diese klinischen Zeichen.

Mit der namentlich von den Franzosen angenommenen Aortitis acuta infectiosa hat die vorliegende Erkrankung nichts zu tun. Wie weit sie, einmal entstanden, etwa der Entstehung einer wahrhaften Arteriosklerose Vorschub leistet, ob diese auf der Basis der ersteren nicht etwa viel leichter zu stande kommt und daher fälschlicher Weise als direkt durch akute Infektionskrankheiten bedingt angesehen wird, während der kausale Zusammenhang nur ein indirekter ist, ob etwa Fälle von Arteriosklerose, welche auf der Basis einer Mesarteriitis und Mesaortitis nach Typhus (vielleicht auch anderen akuten Infektionskrankheiten) zur Entwickelung gelangt sind, sich durch besondere histologische Merkmale, vielleicht auffällige Beteiligung der Mediaschichte der Blutgefässe von den andersartigen Fällen abgrenzen lassen, können nur zahlreiche, allerorts und über Jahre hinaus mit strenger Kritik angestellte klinische Beobachtungen und histologische Untersuchungen entscheiden: sämtlich Fragen für künftige Forschungen, welche mir durch meine eigenen klinischen Studien angebahnt erscheinen und deren Beantwortung wenigstens zum Teile mein Assistent, Dr. Wiesel, bereits in Angriff genommen hat.

Themata zu Referaten,

welche für den nächsten Kongress vorgeschlagen worden sind.

Über die Stellung der inneren Medizin zu den Frauenkrankheiten, vorgeschlagen durch Herrn Dr. med. Plönies (Dresden-Wiesbaden).

Pathologie der Schilddrüse, besonders ihre Beziehung zum Zirkulationsapparate, vorgeschlagen durch Herrn Professor Dr. Fr. Müller (München).

Verzeichnis der Aussteller.

Akt.-Gesellschaft für Anilinfabrikation, Berlin.
Verbandstoff-Fabrik E. Bender-Kaiserslautern.
Bergmann, J. F., Verlagsbuchhandlung, Wiesbaden.
Brand & Cie.-London.
Burmester-Berlin.
B. B. Cassel, Mediz. Warenhaus, Frankfurt a. M.
Gesellschaft für Chemische Industrie-Basel.
Farbenfabriken (Bayer & Cie.), Elberfeld.
Farbwerke (Meister, Lucius & Brüning), Höchst a. M.
Fromm-Frankfurt a. M.
Fucolwerke-Bremen.
Graf & Cie.-Berlin.
Häffner-Charlottenburg.
Georg Hanning-Hamburg.
Chemische Fabrik v. Heyden-Radebeul.
F. Hoffmann, La Roche & Cie., Basel.
Ichthyolgesellschaft-Hamburg.
Kalle & Cie.-Biebrich.
Krause-Berlin.
Leitz-Wetzlar.
Locher-Stuttgart.
Rademann's Nährmittelfabrik-Frankfurt.
Schering-Berlin.
Nährmittelwerke Strehlen-Berlin.
Dr. Theinhardt's Nährmittel-Gesellschaft-Cannstatt.
Tolhausen & Klein-Frankfurt.
Troponwerke-Mühlheim.
Vasogenfabrik Pearson & Cie., Hamburg.
Wassmuth.
Carl Zeiss-Jena.

Register

zu den Verhandlungen des zweiundzwanzigsten Kongresses für innere Medizin.

(Die Zahlen bedeuten die Seitenzahl. R = Referat, V = Vortrag, D = Diskussion, De = Demonstration.)

I. Namenregister.

II. Sachregister,

Verzeichnis

der in den

Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin

XXII. Band für 1905

vertretenen Ankündigungen.

Bäder und Kurorte.

Sanatorien und Heilanstalten.

Nähr- und Kräftigungsmittel.

Medizinische Präparate.

Verzeichnis der in den Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin XXII. Band für 1905 vertretenen Ankündigungen.

Mineralwässer.

Medicinische Instrumente, Apparate etc.

Weine für Kranke, Reconvaleszenten und Gesunde.



